精神分裂症的诊断与治疗

JINGSHENFENLIEZHENGDE
ZHENDUANYUZHILIAO

主编
窦建军　李　会　刘春乔
魏中华　刘力军　孙淑敏

中医古籍出版社

责任编辑 刘 婷 封面设计 陈 娟



精神分裂症的诊断与治疗

主编　窦建军　李　会　刘春乔
　　　魏中华　刘力军　孙淑敏

中医古籍出版社

图书在版编目（CIP）数据

精神分裂症的诊断与治疗/窦建军等著. -北京：中医古籍出版社，2011.6

ISBN 978-7-5152-0029-3

Ⅰ.①精… Ⅱ.①窦… Ⅲ.①精神分裂症-诊疗 Ⅳ.①R749.3

中国版本图书馆CIP数据核字（2011）第110273号

精神分裂症的诊断与治疗

窦建军 李 会 刘春乔 魏中华 刘力军 孙淑敏 主编

责任编辑 刘 婷
封面设计 陈 娟
出版发行 中医古籍出版社
社　　址 北京东直门内南小街16号（100700）
印　　刷 北京金信诺印刷有限公司
开　　本 710mm×1000mm 1/16
印　　张 15.375
字　　数 270千字
版　　次 2011年6月第1版 2011年6月第1次印刷
书　　号 ISBN 978-7-5152-0029-3
定　　价 22.00元

编 委 会

内 容 提 要

本书对精神分裂症的病因、发病机制、诊断、鉴别诊断、治疗等做了较为详尽的介绍，尤其在相关治疗学方面参考最新治疗动态，具有一定的实用价值，适合基层全科医生的连续医学教育，可作为精神卫生专业学生的相关课外教材。

目　录

第一章　精神分裂症的流行病学、病因及发病机制

精神分裂症（schizophrenia）是一组病因未明的精神疾病，具有思维、情感、行为等多方面的障碍，以精神活动和环境不协调为特征。通常意识清晰，智能尚好，部分病人可出现认知功能损害。多起病于青壮年，常缓慢起病，病程迁延，有慢性化倾向和衰退的可能，但部分病人可保持痊愈或基本痊愈状态。

一、流行病学

世界卫生组织（1999）估计，精神分裂症在全球精神分裂症的终身患病率大概为3.8‰~8.4‰，年发病率为0.22‰，但在世界不同地区患病率的差异可以很大，总的来看，发达国家的患病率平均要高于发展中国家。这种差异除了地域、种族、文化等因素之外，诊断标准的不同与掌握上的不一致也是造成差异的原因之一。精神分裂症的发病高峰年龄集中在男性为15~25岁，女性稍晚。有1/3的病人曾试图自杀，10%的精神分裂症患者最终死于自杀。1993年全国流调资料显示精神分裂症的终生患病率为6.55‰，与1982年的流调结果5.69‰相比差别不大。2004年河北省流行病学调查显示为6.62‰。

我国的大部分流调资料都提示女性患病率高于男性，但二者之间无明显差异，性别差异在35岁以上年龄组相对明显；农村患病率低于城市。同时还发现，无论城乡，精神分裂症的患病率均与家庭经济水平呈负相关。1990年，精神分裂症居中国疾病负担的第18位。由此可以看出，我国每

年所造成的医疗费用支出以及病人本人和家属劳动生产力的损失是相当巨大的。

二、病因及发病机制

1. 遗传因素

国内外有关精神分裂症的家系调查、双生子以及分子遗传学研究，发现本病患者近亲中的患病率要远远高于一般人群，且血缘关系愈近，发病率愈高。双生子研究发现同卵双生的同病率是异卵双生的4～6倍，双生子的遗传率高达80%。寄养子研究发现精神分裂症母亲所生子女从小寄养出去，生活于正常家庭环境当中，成年后仍有较高的患病率，提示遗传因素在精神分裂症发病中有主要作用。且父母均患精神分裂症，其子女患病率明显高于父母一方患精神分裂症者。

2. 神经病理学及大脑结构的异常

研究证明，精神分裂症患者很可能是脑发育障碍所致。选取典型病例进行尸解研究，精神分裂症患者的海马神经元组织结构紊乱，恒定在中前颞叶（海马、嗅外皮质、海马旁回）存在脑组织萎缩，类似的表现也存在于额叶。CT发现精神分裂症患者出现脑室的扩大和沟回的增宽，脑皮质体积减小，这些变化在精神疾病的早期已经存在。PET（正电子发射成像）更提供了在活体身上研究大脑功能活动的手段，精神分裂症患者在测试状态如进行威斯康星卡片归类试验（应当由额叶完成的活动）时，并不出现额叶活动的增强，提示患者存在额叶功能低下。

3. 神经生化方面的异常

（1）多巴胺（DA）假说　早期研究认为，精神分裂症患者中枢DA功能亢进。抗精神病药物治疗精神分裂症主要是对DA，特别是DA_2受体的阻断作用。长期使用可卡因或苯丙胺，会在一个无任何精神病遗传背景的人身上产生幻觉和妄想。苯丙胺和可卡因的主要神经药理学作用是可以升高大脑神经突触间多巴胺的水平。而阻断多巴胺D_2受体的药物可用来治疗精

神分裂症的阳性症状。多宗研究提示精神分裂症患者血清高香草酸（HVA，DA 的主要代谢产物）增高，尸体脑组织中 DA 或 HVA 高于对照组；PET 研究发现未经抗精神病药物治疗的患者纹状体 D_2受体数量增加，因此推测脑内多巴胺功能亢进与精神病症状有关。

（2）氨基酸类神经递质假说　谷氨酸是皮层神经元重要的兴奋性递质，中枢谷氨酸功能不足可能是精神分裂症的病因之一。使用放射配基结合法及磁共振波谱技术，发现精神分裂症与正常人群相比，精神分裂症患者大脑某些区域谷氨酸受体亚型的结合力有显著变化，谷氨酸受体拮抗剂如苯环己哌啶（PCP）可在受试者身上引起幻觉及妄想，但同时也会导致情感淡漠、退缩等阴性症状。抗精神病药物的作用机制之一就是增加中枢谷氨酸功能。

（3）5－羟色胺（5－HT）假说　Wolley 等提出精神分裂症可能与 5－HT 代谢障碍有关的假说。非典型（新型）抗精神病药在临床上的广泛应用，再次使 5－HT 在精神分裂症病理生理机制中的作用受到重视。非典型抗精神病药物氯氮平、利培酮、奥氮平等除了对中枢 DA 受体有拮抗作用外，还对 5－HT_{2A}受体有很强的拮抗作用。5－HT_{2A}受体可能与情感、行为控制及 DA 调节释放有关。5－HT_{2A}受体激动剂可促进 DA 的合成和释放，而 5－HT_{2A}受体拮抗剂可使 A_{10}DA 神经元放电减少，并能减少中脑皮层及中脑边缘系统 DA 的释放，这与抗精神病作用及锥体外系反应的减少均有关系。

上述学说仍在假说阶段，至今尚无患者大脑或某些特定区域 DA 等受体变化，或者功能亢进或减退的病理学和影像学的直接证据。

4. 神经发育病因学假说

D. Weinberger 和 R. Murray 提出了精神分裂症的神经发育假说，由于遗传的因素和母孕期或围产期损伤，在胚胎期大脑发育过程就出现了某种神经病理改变，主要是新皮质形成期神经细胞从大脑深部向皮层迁移过程中出现了紊乱，导致心理整合功能异常。其即刻效应并不显著，但随着进入

青春期或成年早期，在外界环境因素的不良刺激下，很容易出现精神分裂症的症状。

5. 子宫内感染与产伤

研究发现，母孕期曾患病毒感染者及产科并发症高的新生儿，成年后发生精神分裂症的比例高于对照组。

6. 社会心理因素

遗传因素在精神分裂症的发病中占有重要地位，但心理社会因素在其病因学中仍可能具有一定的作用。除了前述的精神分裂症与社会阶层、经济状况有关外，临床发现，大多数精神分裂症患者的病前性格多表现为内向、孤僻、敏感多疑，很多患者病前6个月可追溯到相应的生活事件。国内调查发现，精神分裂症发病有精神因素者占40%~80%。当然目前没有证据表明精神因素就是病因，素质差并不等于有病，这类群体只是遭遇社会心理应激或不很清楚的诱发因素之后，他们难以应付容易发病。

第二章　精神分裂症症状学及其鉴别

一、精神分裂症的诊断标准

（一）CCMD－3 中精神分裂症诊断标准

1. 症状标准

至少有下列2项，并非继发于意识障碍、智能障碍、情感高涨或低落，单纯型精神分裂症另规定；

（1）反复出现的言语性幻听；

（2）明显的思维松弛、思维破裂、言语不连贯，或思维贫乏或思维内容贫乏；

（3）思想被插入、被撤走、被播散、思维中断，或强制性思维；

（4）被动、被控制，或被洞悉体验；

（5）原发性妄想（包括妄想知觉，妄想心境）或其它荒谬的妄想；

（6）思维逻辑倒错、病理性象征性思维，或语词新作；

（7）情感倒错，或明显的情感淡漠；

（8）紧张综合征、怪异行为，或愚蠢行为；

（9）明显的意志减退或缺乏。

2. 严重标准

自知力障碍，并有社会功能严重受损或无法进行有效交谈。

3. 病程标准

（1）符合症状标准和严重标准至少已持续1个月，单纯型另有规定。

（2）若同时符合精神分裂症和心境障碍的症状标准，当情感症状减轻到不能满足心境障碍症状标准时，分裂症状需继续满足精神分裂症的症状

标准至少2周以上，方可诊断为精神分裂症。

4. 排除标准

排除器质性精神障碍及精神活性物质和非成瘾物质所致精神障碍。尚未缓解的精神分裂症病人，若又罹患本项中前述两类疾病，应并列诊断。

5. CCMD－3中精神分裂症亚型分类与诊断标准

（1）偏执型分裂症

符合偏执型分裂症的诊断标准，以妄想为主，常伴有幻觉，以听幻觉多见。

（2）青春型分裂症

符合分裂症诊断标准，常在青年期起病，以思维、情感、行为障碍或紊乱为主。例如明显的思维松弛、思维破裂、情感倒错、怪异行为或愚蠢行为。

（3）紧张型分裂症

符合分裂症诊断标准，以紧张综合征为主，其中以紧张性木僵常见。

（4）单纯型分裂症

①以思维贫乏、情感淡漠，或意志减退等阴性症状为主，从无明显的阳性症状；

②社会功能严重受损，趋向精神衰退；

③起病隐袭，缓慢发展，病程至少2年，常在青少年期起病。

（5）未定型分裂症

①符合精神分裂症诊断标准，有明显阳性症状；

②不符合上述亚型的诊断标准，或为偏执型、青春型，或紧张型的混合形式。

说明：本型又名混合型或未分化型。

（6）其他型或待分类的分裂症

符合精神分裂症诊断标准，不符合上述各型的诊断标准，如儿童分裂症，晚发性分裂症等。

（7）分裂症后抑郁

①最近1年内确诊为精神分裂症，分裂症病情好转而未痊愈时出现抑郁症状；

②此时以持续至少2周的抑郁为主要症状，虽然遗有精神病性症状，但已非主要临床相；

③排除抑郁症、分裂情感性精神病。

（8）分裂症缓解期

曾诊断为精神分裂症，现临床症状消失，自知力和社会功能恢复至少已2个月。

（9）分裂症残留期

①过去符合精神分裂症诊断标准，且至少2年一直未完全缓解。

②病情好转，但至少残留下列1项：

1个别阳性症状；2个别阴性症状，如思维贫乏、情感淡漠、意志减退，或社会性退缩3人格改变。

③社会功能和自知力缺陷不严重。

④最近1个月症状相对稳定；无明显好转或恶化。

（10）慢性其他病程类型

①符合精神分裂症诊断标准；

②病程至少持续2年。

（11）分裂症衰退期

①符合精神分裂症诊断标准；

②最近1年以精神衰退为主，社会功能严重受损，成为精神残疾。

（二）ICD－10中精神分裂症诊断标准

1. 症状标准

具备下述（1）～（4）中的任何一组（如不甚明确常需要两令或多个症状）或（5）～（9）至少两组症状群中的十分明确的

（1）思维鸣响、思维插入、思维被撤走及思维广播；

（2）明确涉及躯体或四肢运动，或特殊思维、行动或感觉的被影响、被控制或被动妄想；妄想性知觉。

（3）对病人的行为进行跟踪性评论，或彼此对病人加以讨论的幻听，或来源于身体某一部分的其他类型的幻听；

（4）与文化不相称且根本不可能的其他类型的持续性妄想，圣口具有某种宗教或政治身份、或超人的力量和能力（如能控制天气或与另一世界的外来者进行交流）；

（5）伴转瞬即逝或未充分形成的无明显情感内容的妄想，或竺妻尊久的超价观念，或连续数周或数月每日均出现的任何感吾的幻觉；

（6）思潮断裂或无关的插入语，导致言语不连贯，或不中肯或语词新作；

（7）紧张性行为，如兴奋、摆姿势，或蜡样屈曲、违拗、缄默及木僵；

（8）阴性症状，如显著情感淡漠、言语贫乏、情感迟钝或不协调，常导致社会退缩及社会功能下降，但须澄清这些症状并非由抑郁症或神经阻滞剂治疗所致；

（9）个人行为的某些方面发生显著而持久的总体性质的改变，表现为丧失兴趣、缺乏目的、懒散、自我专注及社会退缩。

2. 严重程度标准

无

3. 病程标准

特征性症状在至少 1 个月以上的大部分时间内肯定存在。

4. 排除标准有 3 条

（1）存在广泛情感症状时，就不应作出精神分裂症的诊断，除非分裂的症状早于情感症状出现；

（2）分裂症的症状和情感症状两者一起出现，程度均衡，应诊断分裂

情感性障碍；

（3）严重脑病、癫痫、或药物中毒或药物戒断状态应排除。

（三）DSM－Ⅳ的精神分裂症诊断标准

1. 特征性症状

在1个月内（如果得到有效治疗，可少于1个月）存在至少两项下述症状。

（1）妄想；

（2）幻觉；

（3）言语紊乱（例如，经常言语离题或言语不连贯）；

（4）明显的行为紊乱或紧张性行为；

（5）阴性症状，即情感平淡、言语贫乏或意志减退。

注：如妄想内容荒谬怪异，或幻觉是对患者的行为或思想作实况广播样的评议，或有2个以上声音在互相对话，则仅需1项便已足够。

2. 社交或职业功能失调

自起病以来大部分时间内，一个以上重要功能（如工作、人际关系或自我照料功能）明显低于病前水平（儿童或少年期起病者，社交、学业或职业功能不能达到预期的发展水平）。

3. 病期

症状连续存在至少6个月，此6个月须包括至少1个月符合第1项标准的（急性期）症状，（如经有效治疗，限期可少于1个月），可包括前驱期或残留期症状。在前驱期或残留期中，可能仅有阴性症状或第1项标准中2种或2种以上较轻表现的症状（例如，古怪想法，不寻常的知觉体验）。

4. 排除分裂情感性精神障碍及心境障碍

①急性症状期没有重性抑郁发作、躁狂发作或混合发作；

②虽然在活动期有心境障碍发作，但其持续时间较急性期和残留期总

时间短。因此可排除分裂情感性精神障碍及伴有精神病性表现的心境障碍。

5. 排除物质因素或躯体情况

病情并非由于物质因素（如成瘾，药物滥用或治疗药物）或躯体因素的直接生理效应所致。

6. 与全面发育障碍的关系

如有婴幼儿孤独症或其他全面发育障碍的病史，需要有至少1个月的明显的妄想或幻觉症状（如经有效治疗，病期可少于1个月），才能附加精神分裂症的诊断。

二、临床鉴别

（一）感知觉及其障碍的临床鉴别

1. 感觉——知觉

感觉是客观事物的个别属性作用于感觉器官在大脑中的反映，如声、光、软、硬、轻、重等。

知觉是客观事物的各种属性作为一个整体的综合映象在大脑中的反映。它不仅包含感觉的成分，并借助以往的经验，将客观事物的各种属性综合起来，形成一个完整的印象。如产生“飞机”这一知觉时，就包含着飞机的形状、大小、色泽、性能等属性。因此，知觉具有整体性、选择性、理解性、恒常性等特点。

在实际生活中，感知觉是认识客观世界的第一步，均属于感性认识的初级阶段。虽然心理学将它们分别赋于两种不同的涵义，但人们在日常生活中仍常常把它们掺合在一起。事实上在反映某一客观事物时，常常是感知觉同时出现的，难以截然分开，所以统称为感知觉。

2. 表象——映象

表象是以往感知过的东西的形象痕迹在头脑中的重现。

映象是当时感知的东西在大脑中的成像。

3. 知觉——表象

表象是感知觉形象的再现，是对直观形象的概括，是由感性知觉到思维、由映象到概念的过渡环节。它来自于知觉，但与知觉又有本质的区别。熟悉了知觉与表象的鉴别要点，有助于对幻觉的理解及真性幻觉与假性幻觉的鉴别。

因为真性幻觉是以类似知觉的形式为主要表现，病人体验到它存在于客观空间，必须用感觉器官才能获得。如病人听到窗外有骂他的声音，看到床前有披头散发的女人，闻到饭菜里有毒药的气味等等。其轮廓清晰，来源方位明确，内容也比较逼真，故又称之为知觉性幻觉。

而假性幻觉则以表象的形式为主要表现，病人体验到它存在于主观空间，不用感官也能被感知。如觉得声音或人影是从脑内产生的，塞着耳朵或闭上眼睛也能听到或看到，其轮廓模糊不清，有似是而非之感，故又称之为表象化幻觉。

4. 错觉——幻觉——感知综合障碍

错觉是对实际存在的客观事物的错误感知。如某患者在给其输液时，将输液管看成是一条缠在木架上的毒蛇。

幻觉是没有现实刺激作用于感官而出现类似知觉或表象的体验。如某患者躺在床上，突然看见一只斑斓猛虎向他扑来（视幻觉）。

感知综合障碍是对客观事物的部分属性产生歪曲的感知。如某患者在吃饭时忽然看见别人的脸凹一块凸一块十分难看，房屋、树木歪歪斜斜就要倒下来似的。

5. 错觉——智能性错解——妄想性错认

错觉是对客观事物的整体和本质发生错误的感知。如某患者把墙上的一些斑迹看成是一个个奇形怪状的魔鬼，把窗外的鸟叫声听成是魔鬼的嚎叫声。

智能性错解是对客观事物的性能产生错误的辨认。例如痴呆患者把垃圾堆里的废纸当成钞票收捡起来并拿到市场上去买东西。

妄想性错认是对客观事物赋于妄想性的错误理解和判断。如某精神分裂症患者坚信单位领导会害死他，将其送来医院看病则认为是抓他去坐牢，并将会判他的死刑。到医院后，他把医院错认为法院，把医生看成是法官，与其交谈检查认为是对他进行审讯。

6. 错觉——机能性幻觉

【例1】患者李××，每当打开水龙头听到哗哗的流水声时则听到有另外一种声音骂他“不要脸……。”关掉水龙头后，这种声音也就消失了。

【例2】患者张××，常把水龙头漏水的嘀嗒声听成是悲切凄惨的哭泣声。

这两例乍看起来似乎差不多，都有现实刺激物——水声，也都听到了另外一种与客观事实不相符合的声音——语声或哭声，临床上很容易混淆。但二者有着根本的区别。患者李××是听到水声的同时又听到了另外一种说话的声音。也就是说水声仍然可以听到，也仍然是原来的水声，但另外又添加或混杂了一种别的声音，而这种声音实际上是不存在的，具有幻觉的成分，故称为机能性幻觉。患者张××是把水声听成了哭泣声，本来的水声已经不是水声了，而变成了哭声或别的声音，所以是一种错觉。

7. 机能性幻觉——反射性幻觉

现实刺激引起某种知觉体验后，立即出现同一感官的幻觉体验叫做机能性幻觉。如某患者每当听到钟声的同时，就可听到另外一种声音叫他“快跑、快跑”，钟声停止后，“快跑、快跑”的声音也就消失了。

现实刺激引起某种知觉体验后，立即出现另一感官的幻觉体验，则叫做反射性幻觉。如某患者每当听到钟声的同时，就可看见一个披头散发的女人站在他面前，钟声停止后，那个女人也就看不见了。又如听到广播声音的同时就看到播音员的人像站在面前等。

8. 幻想性错觉——幻觉

幻想性错觉是对客观事物产生错觉后，通过想象加工，成为一系列生动逼真的带有幻觉成分的知觉体验。如某患者在凝视天空的云彩时，发现

那朵云彩忽然变成了腾云驾雾的孙悟空，越看图像越多，后面跟着唐僧、猪八戒、沙和尚，还有白马、妖怪……。患者还频频地向他们招手点头。一会儿护士叫其服药，其后再回头看时云彩没有了，这些生动的图像也消失了。

9. 真性幻觉——假性幻觉——域外幻觉——分离性幻觉

真性幻觉是虚幻的知觉样体验。来源于客观空间（外面），须通过感官所获得，轮廓比较清晰逼真；可见于多种精神疾病。

假性幻觉是虚幻的表象体验。来源于主观空间（脑内），不通过感官也能获得，轮廓比较模糊、暗淡、游移不定，如塞着耳朵也能听到“幻声”，闭着眼睛也能看到“幻影”。多见于精神分裂症。

分离性幻觉是指各种幻觉同时出现，患者不仅能与幻觉对象进行对话，还能看到、触到或以其他方法感知，对方通常是与患者有过深厚感情的人们。多见于癔症性或心因性精神障碍，往往与附体体验伴随出现。

域外幻觉是指幻觉的范围超过了正常感觉器官所能及的区域以外，如能看到墙外的人，听到几百里以外的声音等。多见于精神分裂症和器质性精神病以及催眠状态。

10. 心因性幻觉——精神性幻觉——精神运动性幻觉

心因性幻觉是在强烈的情绪体验中随着生动的想象、回忆或在期待中所出现的幻觉。如一位女青年因被一个流氓强奸而精神失常，在住院期间表现恐惧不安，时时惊叫，那个流氓的影子时时出现在她眼前。

精神性幻觉是指患者体验到脑内有一种无声的语言，具有语言的表达能力，而无语言的声音，其内容不为他所预料，其出现与消失亦不为他的意志所控制。如一位患者自诉经常感到脑子里面好像有人骂他“蠢猪”、“笨蛋……”但听不到声音，只是有这样的体验。

精神运动性幻觉是指患者处于静止状态时感到肢体在进行各种活动和操作。如一位纺织工人患了精神病后，虽在医院住院，但仍觉得身在车间，正在操作机器进行工作。若感到自己唇舌运动，似在说话，则称之为

言语运动性幻觉。精神运动性幻觉则为运动性幻觉一类，可见于精神分裂症。

11. 自窥症——阴性自窥症——内脏自窥症

患者自述能看到自己的另一个复形，从相貌、动作、体态中辨认出就是他自己，称之为自窥症。

病人自述在镜中看不到自己的容貌，称之为阴性自窥症。

病人自述能看到自己身体内部的脏腑器官，称之为内脏自窥症。

12. 幻肢症——躯体幻觉

截肢或残废的病人感到自己有该肢体的存在，否认自己有任何残缺，或无肢体残缺的病人发现自己存在第三只手、第三条腿，称之为幻肢症。

病人认为自己身旁还有一个看不见的异己个体（往往认为是“隐形人”却无法将其推开，称之为躯体幻觉。

13. 内脏不适感——内脏病理性感觉异常——内脏幻觉——妄想性虫兽寄生感

内脏不适感是正常内激感的频繁被感知。如心悸、呼吸紧迫感、胃肠蠕动增强、尿急尿频或尿道灼热感等。

内脏病理性感觉异常是内激感过敏并有感知性质的异常变化。如火烧样疼痛，电击样麻木，内脏撕裂牵拉样感觉，身体畸轻畸重等感觉。

内脏幻觉是固定于某个内脏的经常存在的异常感觉。如口腔塞满了头发，心脏被捏，肾游走，脑子溶解成水，肺部有铁石，肛门被打气，精液被吸空，阴道有异物填充等感觉。

妄想性虫兽寄生感是病人感到有某种小动物寄生在身体的某个地方，能清楚地描述虫兽在体表或体内活动的情况，如诉肚子里面有蛇，有时上下钻动，有时盘成一团，有时咬他的心脏等。

14. 真性幻听 - 假性幻听 - 读心症 - 思维鸣响 - 思维回响 - 思维显影 - 精神性幻觉

真性幻听是外面的异己的声音，说出异己的思想。假性幻听是内部的

异己的声音，说出异己的思想。读心症是内部的异己的声音，说出自己的思想。思维鸣响是内部的自己的声音，同时地说出自己的思想。思维回响是内部的自己的声音，相继地说出自己的思想。思维显影是内部的自己的思想，同时出现相应的影像。精神性幻觉是内部的无声的语言，“说出”异己的思想。

15. 视物显大症——巨形幻视

某患者在一次癫痫大发作醒复后，看见房间里所有的东西都变得巨大，茶杯像一口大水缸，香烟比木棍还粗……。某患者正发高烧，神志不清，躺在床上突然惊叫：“有鬼”，称看见几丈高的魔鬼站在他面前。两者都以看到的东西形象巨大为特点。前者看到的是有实际存在的物体，而且物体的本质也未变，如茶杯还是茶杯，香烟还是香烟，只不过体积形象比实际物体大数倍、数十倍，故称为视物显大症，属感知，综合障碍。后者是丕塞际帝在的物体，而是形象巨大的视幻觉，故称为巨形幻视，属幻觉的范畴。

视物显大症多见于癫痫患者，亦见于颞叶损害及脑部病变的病人。巨形幻视多见于感染中毒性精神病。

16. 视物显小症——矮小幻视

视物显小症与视物显大症正好相反，是指病人看到的物体形象比实际物体小得多。高大的树木在他看来像小草，房屋好像是鸡窝，汽车好像是甲虫。

矮小幻视则跟巨形幻视正好相反，病人所描述的幻视形象比实际物体小得多。如某患者说“看到廉土有一群像手指头一样大小的人在跳舞”，此又称为“小人国幻视”。

17. 阴性幻觉——非真实感——否定妄想。

阴性幻觉是指患者体验不到客观环境中真实物体的存在。与“无中生有”的真性幻觉正好相反。

非真实感是指病人体验到外界事物或周围世界不清晰，变得不真实，

在患者看来，世界上一切都是假的，又称之为不真实感。

否定妄想是指病人完全以一种病态信念否定客观事实。如某患者否认客观世界的存在，甚至否认自己存在于现实世界中，又称为虚无妄想。

（二）思维及其障碍的临床鉴别

1. 思维——思想——联想

思维是人脑对现实概括间接的反映。是通过事物的分析、比较、综合、抽象、概括、推理和判断，间接地反映事物本质的认识活动，也是人类认识活动的最高形式。

思想是指一种概念或概念体系。联想是一个表象与另一个表象相联系，或一个表象引起另一个表象的过程。

2. 形象思维——抽象思维

形象思维是由表象联系与想象活动到抽象思维的过渡阶段。其特点就是利用一些具体概念，运用表象、想象及词的描述，反映事物的外部形象和特征。

抽象思维是从一般现象中摒除个别的特征，分析出其共性特征的过程。其结果产生出概括性的东西，反映事物的本质和内在规律。

3. 形式逻辑——辩证逻辑

形式逻辑是从思维的具体内容中抽象出来的反映思维形式结构并对于思维起着规范作用的一般规律。同一律、矛盾律、排中律、理由充足律是形式逻辑的四大基本规律。辩证逻辑是从事物的运动、发展、变化中反映思维概念相互联系相互转化的运动规律。是逻辑思维的较高形式。

形式逻辑将概念看成是静止的、不变的和孤立的。如形式逻辑中的同一律、矛盾律、排中律，均反映出客观事物的相对同一性。它撇开了事物运动发展变化的特性，使词和概念保持相对静止性和稳定性。没有这种静止性、稳定性，思维便，无法运用概念。一切事物都保持相对稳定和静止状态，这就是形式逻辑产生的客观原因。

辩证逻辑将概念看成是运动的、变化的，各种概念之间是相互联系并可以相互转化的。辩证逻辑包含并发展了形式逻辑，并不排斥形式逻辑。它们之间的关系就像初等数学和高等数学的关系一样。

4. 思维贫乏——思维迟缓——思维阻隔——思维粘滞

思维贫乏又称病理性简述，是指思想内容空洞、联想贫乏、概念含糊、词汇短缺，与其交谈语言极为简短，总是以几个极为枯燥的词句作简单回答。例如，与病人刘××交谈时，问其多大年龄？答："好几十岁"，问其为什么来住院？答："不知道"，问其有何要求？答："没什么。"始终无任何主动语言。思维迟缓又称抑制性思维，是指思维活动缓慢，联想困难，思考问题吃力，反应十分迟钝。与其交谈时总是唉声叹气的，称"想不起来"，自喻为："脑子像生了锈的机器一样"。

思维阻隔又称思维中断，是指联想过程中思路突然被阻，言语突然中断，停顿片刻后接着说时则完全改换了别的内容。但病人无意识障碍，也不是为了选择适当的词汇，而是思维活动短暂停顿或中断，并伴有明显的不自主感，且无外界刺激因素的干扰情况下产生思维粘滞是指思维缓慢而带惰性，联想过程不易展开，老是纠缠在同一概念上趑趄不前。如某癫痫患者因纵火烧屋被送来住院，问其为何放火？答："那天我开始划了_根火柴没划着，接连划了五根火柴还没点着，又划了七八根还是黑的，后来把一盒火柴都划完了才烧着了，我烤了一会火就走了……"。

5. 思维云集——思维奔逸——病理性赘述

思维云集是指大量的不受自己意愿控制的，似乎是外部有一种力量强加于他的思想洪流。如患者刘××，常诉自已的脑子很乱，许多乱七八糟的想法经常突然莫名其妙地涌脑子里来，什么"剃光头当个和尚，拉尿不要拉在床上……好像外面有种力量使他非想不可，感到很奇怪。多见于精神分裂症和脑器质性精神障碍。

思维奔逸是指思维活动量增多和转变快速，概念一个接一个地不断涌现，表现为语流增快，口若悬河，滔滔不绝，又称意念飘忽。常伴有随境

转移，音联意联。如患者王××发病后整日唱歌跳舞，吟诗作赋，自称“我姓王，天王地王人中王，王就是皇，皇帝的皇，战地黄花分外香……”，多见于躁狂症。

病理性赘述是指思维过程的主题转换中带有粘滞性，停留在某些枝节问题上迂回曲折而抓不住主要环节，又称思路迂远。如癫痫患者吴××，与其交谈时总是啰啰嗦嗦，没完没了又讲不清楚。问其右手食指为何畸形？答：“我在新余市郊区的江西钢厂工作，这个厂是从上海搬来的，在一个小山沟里，风景很优美，在新余可算是个大厂，有好几个车间。我在轧钢车间，班长就是我的同乡。平时我们很要好，经常在一起喝酒。我的工资还不算低，包括奖金每月可拿到150多元。除每月寄40元回家外，剩下的就自己花。去年9月25日上午轧钢筋时被机器轧了一下，指头就断了，还流了很多血，在我们厂职工医院治疗了半个多月，现在就成了这个样子……”。多见于癫痫病人，属器质性智能障碍的特点之一。

6. 思维散漫——思维破裂——思维不连贯——错语症

思维散漫又称思维松弛，是指联想范围过于松散，缺乏固定的指向，思维内容虽有些关联，但缺乏必然的逻辑联系，显得整篇谈话结构不紧密，内容很散漫。如某患者在给一位同学的信中写道：“××同学，你好，我很鲜暮（羡慕）你考上了大学，大学是通向天堂的金桥。人人都要为四化努力学习，积极工作，好好锻炼身体，身体是革命的本钱。共产主义就是现代化的人间天堂……”。

思维破裂是指联想断裂，思维内容缺乏内在联系，其每一句话的语法结构虽然正确，意义也可以理解，但整段谈话中句与句之间无任何联系，往往是一些语句的堆集，缺乏中心思想。如某患者刚入院，不停地自言自语，检查时医生问他：“你知道这是什么地方?”患者答：“宜春就是宜春，什么困难我不管，反正大家都一样，我等于没有他，下午睡了个大觉……”。

思维不连贯又称语词杂拌，是指联想断裂，较思维破裂更为严重：不

仅词句之间缺乏联系，就是概念与概念之间也毫无关联，谈话内容显得十分零碎片断，往往伴有意识障碍。如某患者高烧40cu，意识模糊，双手时而在空中乱舞，时而乱喊乱叫："吃……这个，一家人、大猗、喝、冲啊……哎呀……"。

错语症是指对词义的理解障碍。话多而语词杂乱难以听懂，语法错乱以致完全不能理解。与其交谈时对答完全不切题，属感觉性失语（词聋或听语障碍）表现之一。又称错语性失语。如某患者人院后在交谈中总是答非所问，问其叫什么名字？则答"看，红花……、白花……"；问其多大年龄？答："吃油条……，不够……"。始终不能正确回答医生的问话。

7. 言语运动性兴奋——多语症

言语运动性兴奋可分为两大类。一类是协调性或躁狂性言语运动兴奋，其表现为话多而诙谐风趣，词藻华丽而富有韵调和感染力，常与情绪高涨、活动增多伴随出现。另一类是不协调性或分裂性言语运动性兴奋，其表现为话多而零乱，内容支离破碎，连贯性差，缺乏感染力。

多语症属感觉性失语之一，其话多但词汇短缺，语言单调而不生动，语流虽快却字句之间不知停顿，显得杂乱无章，令人费解，且问话回答完全不切题。

8. 强迫性思维——强制性思维——内向性思维

强迫性思维是一种反复呈现的、明知是毫无必要的但又无法摆脱的思维联想，又称思维反刍、强迫性穷思竭虑、强迫观念，多见于强迫性神经症和精神衰弱，也可见于精神分裂症等。例如患者张××近半年来常常陷入难以自拔的苦思冥想之中，脑子常不由自主地钻一些牛角尖，如"天为什么是蓝色的？这种颜色为什么叫蓝色？谁最早称它为蓝色的？……"这些怪题不仅走路时常常低头沉思，最近连上课也受到干扰。自己也明明知道没有必要去钻这些牛角尖，但一直无法摆脱。有时为竭力克服而急得满头大汗，甚感苦恼，希望尽快治好。

强制性思维是不由自主地涌现一些偶然的、有时是缺乏意义的联想，

多见于精神分裂症。例如患者刘××，近1个月来一直神情恍惚，经常发呆愣神儿。诉脑子好像放幻灯一样，经常出现一些陌生的怪念头，如上课时听着听着，脑子里突出现了“老师、老鼠、老粗、老输……”等乱七八糟的东西，有时还不由自主地说出声来。内向性思维是指患者经常沉湎于沉思梦想之中，萦思一些抽象而无现实意义或无法解答的问题，对现实往往不予理睬，又称孤独性思维，沉思症，多见于精神分裂症。如患者刘××，近半年多来变得特别孤僻怪异，常独自一人在室内徘徊踱步，低头沉思，常想人非非，如“我要是个歌唱家多好啊，有名誉有地位，还会有一个年轻漂亮的妻子……。”有时还独自发笑，但患者并不感到自己有任何异常。

9. 思维被洞悉——思维被广播

思维被洞悉是指患者感到自己内心的思想不说出来旁人也知道。如某患者诉别人能知道他的内心活动，称“我心里想的事不说出来大家都知道。例如，我心里很爱××女同学，我心里一直想这件事，并没有告诉她，而她的脸就红了，并且全班同学都盯着我们俩。我心里想将来能当上空军飞行员，大家立即向我投以敬佩的目光”。思维被广播是指患者感到自己的思想被某种声音广播出去了，使得人人皆知。如某患者诉自己心里想的事好像能变成无线电被广播出去，使全国甚至全世界的人都知道。“如我想我要去当电影明星，马上就听到中央广播电台播放了我唱的歌，全国人民都知道我是未来的歌星和影星。”

10. 刻板言语——重复言语——持续言语——模仿言语

刻板言语是指病人机械而刻板地重复某一无意义的词句。如某患者人院后总是不停地说：“我要吃饭，我要吃饭……”。整整讲了半个多小时。重复言语是指病人常重复他所说的一句话之最末几个字或词，又称重言症。如医生问某患者：“你早晨吃了饭吗?”患者说：“没有吃饭，吃饭、吃饭、吃饭……”，接连讲了几十遍。持续言语是指病人单调地重复某一概念，或对于不同的问话仍以第一次回答的话来回答。如某患者刚人院，

医生问他："你中午吃了饭吗?"病人答："吃过了。"医生又问："你知道这是什么地方?"病人仍回答："吃过了。"医生再问："你有哪里不舒服?"病人还是回答："吃过了。"模仿言语是指病人模仿厨围人的话，别人说什么，病人也重复说什么。如医生问某患者："你叫王任平吗?"，病人答："你叫王任平吗?"医生又问："你是高安人吗?"病人也答："你是高安人吗?"医生再问："你知道这是什么地方?"病人亦答："你知道这是什么地方?"

11. 感觉性失语——运动性失语——命名性失语

感觉性失语是指病人不能理解别人讲话的意义，但自己能正常发音和讲话，表现为答非所问。又称 Wemicke 失语、感受性失语、词聋，多为优势侧半球颞上回后部即 41、42 区受损。运动性失语是指病人能理解别人讲话，但不能发音或仅能发出一两个单词音，而发音器官并无异常。又称 Broca 失语、表达性失语、词哑。多为额下回后部即 44 区受损。命名性失语是指病人患病后叫不出病前熟悉的常用的物品名称，但知道其用途。又称命名缺陷、遗忘性失语。如拿出钥匙给他辨认，不知道这是叫钥匙，但知道是用来开锁的；旁边放着雨伞，叫不出这是雨伞，但知道是用来撑着躲雨的。多见于左侧颞后部 37 区损害，也可见于角回或其他语言区受损，也是早老性痴呆和老年性精神病的早期症状之一。

12. 失语症——失认症——失用症

失语症是言语障碍中最常见和最重要的症状。根据其临床表现形式的不同，一般分为以下几个类型：

（1）口语表达障碍　它们的主要特征是"口语表达不出来"。常见的表现形式有以下 3 种：

①运动性失语，又称 Broca 失语，表达性失语，词哑。见于优势半球额下回后部即 44 区病变时。根据受损的严重程度，在临床上可表现为不完全的运动性失语和完全的运动性失语两种形式：

a. 不完全的运动性失语：病人可以讲话，但词汇非常贫乏，话讲得很

慢而困难，常常说错字或发错音，文法不当或词不达意，但讲错后可立即发觉，病人也常对自己的口语表达困难而焦虑烦躁。在更轻的病例中，病人能运用较多的词汇，但说话时常断断续续，似以为口吃，要注意鉴别。它见于运动言语中枢部分病变或在机能恢复期时；

b. 完全的运动性失语：病人完全丧失了说话的能力，既不能说一个字，也不能读出一个字的音或重复别人说的话，发言器官陷人完全的失用。人们常常会怀疑病人的舌肌和喉头声带已瘫痪，可是病人却可以自己咀嚼、吞咽，咳嗽有声。但病人基本上还保留着理解言语的能力，这与因舌肌麻痹的构音困难不同，病人能自由运动口唇和舌，但丧失了言语运动的技巧。即使有些病人可能正确地说出某些词音，但构不成句，因而不能表达思维，而构音困难者只是其词音不正常，但可以用书面表达。运动性失语则多伴有书写不能，故既不能用口语，又不能用书面方式表达自己的意思。病人虽然不能有意识地说出话，但在情绪激动时，却可以爆发一两个感叹词或骂人的话来；

②纯粹的词哑，病人的语言机能损害只限于口语的表达，与 Broca 失语症相似，不同之点为语言机能的其它方面如听语、书写和阅读不受影响，内在语言完好。产生这种情况的病变部位据认为在 Broca 区深部白质中，故又称“皮层下运动性失语”。提示 Broca 区皮层与其它语言中枢区的皮层间的联系保持完好，受影响的仅限于 Broca 区与语言运动的下部装置的联系；

③命名性失语，又称遗忘性失语，命名缺陷。病人患病后叫不出病前熟悉的常用物品名称，但对该物品的性质和用途却能说出，例如把一个钥匙放在病人面前，问他这是什么，病人思索很久仍答不出来，只好说：“铁做的”。又问：“是刀子吗?”答：“不是，是开门的。”并拿着钥匙去开门锁。却回答不出“钥匙”两字。当问到：“是钥匙吗?”病人立即回答：“对、对，是钥匙”。说毕如释重负，表现轻快，有时还会夹带一点羞惭感，病人在叙述一件事情时，由于要提及的名称说不出，常绕过这个名

词，用别的修辞语句来代替它。命名性失语症的定位意义不那么固定，多见于左侧颞叶后部37区损害，也可见于角回或其他言语区受损。

（2）听语感觉障碍 它的主要特征是听不懂别人说话，常见以下3种表现形式：

①感觉性失语，又称Wemicke失语，词聋。是由于优势半球颞上回后部41、42区受损，其中储存的听觉语言忆痕受影响所致听语感受的困难。病人表现为不能理解别人讲话的意义，但自己能正常发音和讲话，却常常答非所问。病情较轻时，对别人的话语可以部分听懂，但常发生错误，例如要他把桌子上的笔拿来，他拿的却是书，要他在纸上写自己的姓名、年龄，他就更加茫然不知所措了。

病情严重时，病人对问话完全听不懂而问东答西，或滔滔不绝地自言自语，但用词混乱，语法错漏，使人无法理解，称之为多语症和错语症。病人对自己的胡言乱语毫无自知力，故情绪欣快轻松，与运动性失语的焦虑烦躁形成鲜明的对照。

要注意与精神分裂症的破裂性思维、思维不连贯和躁狂性言语运动性兴奋相鉴别；

②句法性失语，又称中央性失语和传导性失语。对口语理解的困难，主要在于搞不清词与词之间的关系。如“爸爸的妈妈”和“妈妈的爸爸”混淆不清；“挑担子的人被推车子的人撞倒了,”病人不知道倒在地上的是谁。思维及口语表达也有严重障碍，表现为口语句法混乱，说出一些别人不知道的词组，使人莫名其妙。由于对词语的表达和理解均困难，而病人又不能发现自己的错误，因而可以不停地讲下去，别人都不解其意（错语症）。相对看来，阅读能力受损较少，甚至可以不受影响，书写能力也较少受累。病人可以通过默读来理解其内容，但若朗读出声，则虽不一定读错，但对朗读的内容反而不能理解。因为病人受到了声音的干扰而不能理解自己读出了声音的字句。多见于左侧颞顶区受损；

③纯粹的词聋，病人的语言机能障碍仅限于对口语的理解，而语言机

能的其它领域很少受累。有时能了解一些单词的意义，但不了解一整句话的意义，其病变多位于左侧颞上回后下部的深部白质中。

（3）阅读障碍（失读症）　其特点是病人对文字的读音和理解发生困难。（应当确认，患者病前是有此文化水平和阅读理解能力的。）最严重的情况是病人表现如同文盲，对文字既读不出音，也不解其意。病情较轻时，在一般文字中只有部分不识或认错，病人尚能大体理解全段的基本内容，以致掩饰了轻度的失读。如果把字一个个地展示给病人，或一句话令其倒读，就立刻暴露出识字的缺陷。尤其是对同音字，如“小、笑、消、销”及近形字，如“赶、赵、达、远”等，更难以辨认。病人对于音、意都搞不清楚的字，自己用手指划写一下后，常能马上“记起”这个字的正确读音和意义。这表明受到损害的视觉途径已不足以引起对这个字的回忆，通过触觉和肌肉关节位置觉的途径却可以达到。本来读不出的字，在一段文字中单独提出来容易读些。这表明一个字的上下文和用法可以帮助病人克服不识的困难。纯粹的失读症较少见，多伴有失写、失算等症状。失读症的病变部位在角回。

（4）书写障碍（失写症）　其特点是病人不能书写文字（而病前完全有此能力）。它有两种表现形式：一种为失语性失写症 6 病人不能通过文字的书写来表达自己的意图，但却能笔录别人的口语和抄写现成的文字。另一种为失用性失写症。一病人不知道怎样以手握笔写字，既不能表达自己的意图，也不能抄写现成的文句。前者的损害定位于角回，后者的损害定位于额中回后部（Exner 区），通常也伴有其它失语症状。

（5）计算障碍（失算症）　其特点是病人对数字的计算困难（而病前完全有计算能力）。计算不仅仅牵涉到符号的识别，也与符号的相互位置和方位的识别有关，较重的病人，连最简单的加减法也算不出来，甚至连点手指头都困难。较轻的病人，仅仅表现为多位数的运算中对位发生困难而结果错误。失算常见于顶叶后部缘上回受损时，且很少单独存在，常与这一带皮层病变造成的失写、手指失认及左右方位分辨困难一同出现。

（6）音乐欣赏和表达障碍（失歌症）　其特点是病人对音乐的欣赏和表达一无所知（而病前对此是有一定能力的）。音乐的欣赏和表达不一定牵涉到乐谱的辨认和运用。音乐也是一种“语言”，它能表达和沟通情感，对悲壮低沉和兴奋激昂的乐曲，稍有音乐修养的人都能区别出来。所以，可以认为音乐是一种情感的语言。有音乐表现才能的人虽较少，但音乐秉赋是人类所共有的，并非仅仅见于职业音乐家，正如对文字的认识，也不仅是诗人和作家才兵、有一样。由于非优势半球（右侧）对情感活动的控制较多，故一般认为这种情感的语言—音乐欣赏和表达障碍（失歌症）是定位于右侧颞叶前部。

失认症是病人在基本感觉存在，没有精神异常的情况下，对所接触的事物不能认识。根据认识涉及的主要器官，一般将失认分为以下4种：

（1）视觉失认症　患者虽非盲人，但动作很像盲人。他虽然能避开路上的障碍行走，但对每一个东西都要摸一摸，听一听，嗅一嗅，否则便不能认识。多见于优势半球或两侧半球18区病变时。如果19区同时有病变，病人将比盲人更困难，不能认识自己的家舍和环境，失去定向力。病人遇到任何东西都得问：“这是什么?”往往诉说：“我像瞎了一样，什么都不知道了，但我没瞎，我能看见周围的东西。”

（2）听觉失认症　听觉认识是在个体生活过程中所获得的经验。根据每一物体所特有的声音来辨别它们。例如，根据不同的声音来辨别是哪个人，根据不同的响声辨别是汽车还是火车……。人的听觉高级分析综合是在颞上回外侧裂深处的颞横回进行的。此处发生损害则可出现听觉失认，患者表现为不能区别不同的声音，轻者不能正确区分近音字，如分不清“方、防、纺、放”的读音。重者连“鸡鸣、鸭叫、狗吠、马嘶”的声音也辨认不出来。

（3）触觉失认症　患者主要表现为实体感消失。虽然触觉、痛觉、湿觉等各种基本感觉正常，但不能通过用手触摸来认识该物。甚至连最熟悉的物体如钢笔、钮扣都摸不出来。它与命名性失语不同。命名性失语症患

者虽令其睁眼视物仍不能记起该物的名称，而触觉失认患者若令其看见，则立刻能够认识。多见于后中央回稍后部与上肢投射区有关部位的病变，尤其是顶上小叶。一侧病变时仅发生于对侧的手；双侧病变时才导致双手实体觉消失。

（4）体像失认症　此类失认比较复杂，患者可表现为手指认识不能，身体左右侧认识不能，如令患者伸出左手第三指（中指），患者往往伸出一只手点来点去也搞不清。再令其用右手摸左耳，亦往往不能准确执行。其病灶多在优势半球39区，即与19区邻近的角回。常与失写症、失算症同时存在，称为Glerstmann综合征。还有一些患者表现为体形结构感觉障碍。如左侧偏瘫失认症，患者因不认识其左侧已发生偏瘫，自行下床而摔伤。有半身失认症的患者，也常常因不能认识自身之一侧而产生定向障碍，行进中常向右转，又称之为失用失认综合征，多见于右顶叶损害。

失用症又称运用不能。是指病人在既无麻痹及共济运动失调，亦无精神障碍的情况下，由于运动分析综合机能障碍而丧失了以往熟练、复杂而有目的的随意动作技能。表现为对是常用具的正确使用、职业性的工作、有用意的手势、乐器的弹奏等动作均发生困难。失用的病人，动作往往不能按计划进行，甚至很简单的事情做起来都不能有始有终。例如病人噙一支烟到嘴上，划着了火柴却“忘记”，了点烟。或者虽有一定的设想，但不能完全做到，手不从心。如要其用铅笔指一下耳朵，他却把铅笔放到嘴里去了，感到自己的手不听指挥。

根据失用的临床表现及其责任病灶，可分为以下几个类型：

（1）双侧性失用　其失用症出现于身体的双侧，尤以上肢为多。

①观念运动性失用，表现为较单纯的单一行为受累，而数个单一动作所组成的系列行为不受累。要患者按口头命令所做的行为较难，而视觉性模仿则较易；不使用实际物品。仅以动作示意其使用方法最难，如不能做投球、梳头的动作；常出现自动性与随意性的分离，如患者虽不能握拳，但却能自发的地握物；在检查时，患者不能做摆手的动作，但在与朋友分

别时却能摆手道别。多见于左半球顶叶下部受累。易伴发失语、结构失用、观念性失用、手指失认等；

②观念性失用，其临床表现与观念运动性失用正好相反，其单纯的单一行为正常，但由数个单一行为所组成的复杂的系列行为受累，尤其是使用复数物品做复杂的动作时更为明显。例如患者做划火柴点烟的系列动作中，可能会出现将火柴棍衔人口中，或以香烟去划火柴盒等等。因其失用症状常表现在日常生活中，故易被家人发觉。其情感性表达运动和象征性习惯动作则不受累。多见于左半球顶叶、颞叶受损；

③结构失用，患者并不是动作或姿势失用，而是操作的空间形态受累所引起的行为障碍。表现为不能按照口头指示或以视觉看到示范后仿效检查者构成各种空间的形态。如要他用火柴棍构成一个三角形，患者却无法做到，甚至做一遍示范后，仍无法完成。这些可用韦氏智力量表的"积木图案"、"物体拼凑"和"视觉保持测验"等方法进行测查。大脑左、右半球顶枕叶移行部的病变可导致结构失用；

④穿衣失用，穿衣是他动的、回归的运动行为之一。如果病变累及正确定向和处理衣服与自身身体之间的关系行为时，则称为穿衣失用。患者表现为将拿在手里的衣服翻过来覆过去，用各种方法穿也穿不上。有时偶然成功了，也不能正确地扣纽扣、系腰带或裤带、打领带、系鞋带等。多见于右侧劣势半球损害，尤其是顶枕结合部受损时更为明显。

（2）单侧性及节段性失用　其失用症状出现于身体半侧或某一局部。

①肢体运动性失用，患者多表现为具有多数神经支配的，有复杂运动功能的右手丧失精巧的动作，如系带、使用剪子等等。其动作变得非常笨拙。但各种神经支配却无异常，也无运动麻痹。同时，神经支配并不复杂的咀嚼、吞咽、站立、步行也显示出轻度障碍。左右两半球运动区62a病变，均司引起对侧半身的失用；

②口面失用，患者在日常生活中，面肌、口腔肌的反应性或高度自动化运动（如咀嚼、吞咽、舐唇、微笑、眨眼、把灯吹灭等）并无损害，但

在检查时不能依照口头指令或示范模仿做上述动作，即不能有意识地使用相应的肌肉动作。通常面下部较上部受累严重。口面失用为两侧性受累，故可与单侧性面神经麻痹相鉴别，并且其主动性与反射性运动并不受累。它常与观念运动性失用伴发出现；

③单侧性肢体失用，有胼胝体损害的患者，可出现左上肢的观念运动性失用（右利手时），故又可称为“胼胝体失用”。通常以左侧半球言语区与右侧半球运动区的离断来解释。右侧偏瘫患者，左上肢也出现观念运动性失用，则称为“交感性失用”。本来应出现两侧性失用，但右上肢之失用被瘫痪所掩盖，故不出现。属半球运动区损害所致，胼胝体后半部病变时，可引起右利患者仅右手的结构失用。弥漫性脑病时，除可见到各种类型的失用外，还可观察到两手的协同性运动障碍，例如不能用钥匙开锁，或不能用剪刀剪纸等，但单手却能使用，故称之为“两手失用”。

13. 紧张性缄默——抑郁性缄默——癔症性缄默——选择性缄默——运动不能性缄默

紧张性缄默是精神分裂症紧张型的特征性症状之一。表现为缄默不语，问话不答，表情冷漠，面容呆板，毫无反应，形同木偶。常伴有僵住不动，蜡样屈曲等症状，有时与紧张性兴奋交替出现。抑郁性缄默是迟滞型抑郁症的典型症状之一。表现为精神活动全面抑制，缄默不语，问话少答，表情忧郁，运动迟缓。但深入接触时可获得某些悲观反应，如流泪、叹气等，甚至产生消极自杀行为。癔症性缄默是癔症转换症状之一。起病有明显的精神因素，突然表现为缄默不语，口不能言，可伴有癔症性失言、失音或其他转换症状。其暗示性强，可随不同的场合症状自行减轻或加重，如人多和受关注时症状明显加重。

选择性缄默多发生于儿童，他们在一般场合下能同大多数人进行正常接触交谈，但在某种特殊的场合下或某些人面前显得十分困窘而哑口无言，改换环境后多能自行缓解。

运动不能性缄默又称睁眼昏迷。多见于第三脑室附近器质性损害。表

现为貌似清醒，实无意识活动，口不能言，问话不答，强刺激反应微弱，可出现原始反射和病理反射。

14. 病理象征性思维——特殊意义妄想——妄想知觉——观念缩合

病理象征性思维是指病人把一些很普通的概念、词句或动作和物品赋予某种特殊的意义，把抽象概念具体形象化。如患者刘××在诊室突然殴打给他看病的医师，说医师在处方上给他开的“龟板、鳖甲”就是骂他“乌龟王八”；入院后拒绝住36床，说3与6正好背靠背，意思是要他夫妻离婚特殊意义妄想是指病人对外界事物赋予某种特殊意义或解释，又称释义妄想。如一天中午突然下了一场大雨，患者李某便嚎啕大哭，说他母亲死了。问其有何根据？答：“不用多说了，这场雨就可以说明一切……”。

妄想知觉是指病人对正常知觉赋予毫不相干的妄想性解释。如：一天晚上，患者金×和妻子一同在马路边散步，迎面驶来一辆汽车，并亮了两下车灯，患者便突然揪住妻子的头发，责她交待和谁有不正当关系。其妻子感到莫名其妙，问他有何证据？患者骂道：“不要脸的东西，你还问我，刚才车灯为什么亮两下？不就是说你有两个丈夫吗？”

观念缩合是指病人把某些概念牵强附会地掺合在一起，形成一个新的特殊概念，如表现在文字符号方面又称为语词新作或创新词。

15. 概念混乱——概念偷换——矛盾观念

概念混乱是指患者使用的概念不能确切反映现实，自相矛盾，或把两类毫不相干的概念混为一谈。如某患者自称是李白，称某医生是白求恩大夫，称某护士为玛丽小姐，称某某病友为苏东坡、蒋介石等等。问其病情时，患者答道：“老夫之病乃牛马也”。从上例可见，李白、白求恩、玛丽、苏东坡、蒋介石是不阿国度、不同时代的人，患者却把他们牵扯在一起。疾病与牛马是完全不同的概念，患者却把它们等同起来，这就是概念混乱。多见于精神分裂症。

概念偷换又称逻辑倒错性思维，是指患者的逻辑推理荒谬离奇，不可

理解，甚至因果倒置。如某患者每餐吃饭时总是把碗里的肉全部拣出来丢掉，称“人是动物，不应该吃动物的肉，吃肉就等于自相残杀”。后来该患者连饭也不吃，并要大家都别吃，称“动物是从植物衍变而来的，都同属生物，米饭是生物的种子，能忍心让所有的生命都遭到毁灭吗?”问其为何被送来住院？答：“因为我救了马书记的命，所以马书记要害我，把我关在这里受罪”。可见患者从吃肉、吃饭中引出“自相残杀、毁灭生物”的荒谬逻辑推理，以及“因为我救了他，所以他要害我”这一逻辑颠倒现象。这就是逻辑倒错性思维，多见于精神分裂症，也可见于偏执狂以及某些人格障碍。矛盾观念是指患者的思想中同时存在两种相互矛盾的对立概念，而患者却并不感到哪个是对的，哪个是错的。如某患者说：“有个老头整天跟着我，保护我，救了我的命，把我的灵魂摄走了，血也吸光了，是个害人的恶魔……”。这种同时出现救他与害他这一相互矛盾的概念就是矛盾观念，属精神分裂症的基本症状之一。三者均有概念使用和逻辑推理方面的错误，同属形式逻辑障碍。

16. 诡辩症——纯理论化观念

诡辩症是指患者以某些琐事为题，发表无实际意义的、无具体目的的长篇辩论或演说。采用一些形式上似是而非的逻辑推理，不厌其烦地反复说明最简单的问题。如患者刘××，是某单位副书记，入院前，他在一次群众大会上作了一个以“工作”为题的讲话，足足讲了2个多小时，几十页讲稿中尽是些重重复复的空谈阔论。其中一段说道：“什么叫工作？通俗的说就是做事、劳动、作业、就业，一句话就是完成任务，更简单地说就是干。它起源于人类的祖先，经过漫长的社会变革，后来才叫工作。它可以创造人类物质财富和精神文明，也可以改造人类本身。如果不工作，不但没有饭吃，没有衣穿，没有社会发展，还会变成废人。就像机器不运转一样，会成为一堆废铁。不用则废就是这个道理。只要懂得这个道理，你就会以工作为幸福，为工作的伟大而骄傲，为工作的光荣而拼命奋斗……”。

纯理论化观念是指患者把日常生活中的一般问题无限上纲上线，牵强附会，言过其实地进行所谓的分析批判。如患者许××，发病后以真正的马列主义者自居，对医院的一切都看不惯，整天骂骂咧咧，评头论足。说病房不该装那么多玻璃钢窗，不应该用磁砖铺墙，更不应该安装电风扇等。训斥医生、护士说："把你们的院长、书记叫来，你们这帮人腐化到了什么程度，花费国家那么多钱把病房建成资产阶级生活方式的高楼大厦，你们知不知道这是劳动人民的血汗钱？一根钢筋，一块玻璃包含着多少劳动人民的心血，你们却这样挥霍，这是什么作风！你们是不是共产党领导？哪有一点共产党办事的气味？你们不好好想想红军长征时过的是什么生活，你们这样做与地主、资产阶级的腐朽没落作风有什么两样……"。

17. 成见——迷信——多疑——固执——误解——幻想——理想——超价观念——妄想性幻想——类妄想观念——妄想

成见又叫偏见，是由于认识不足，加上情感影响，以某种先人为主的思想偏见而形成的。通过说服教育或提高认识便可放弃。

迷信是由于认识水平的限制和社会文化背景的影响，而对某些缺乏根据的推论和传说毫无批判地接受和相信甚至崇拜，但用强有力的证据揭穿其内容的荒谬时，迷信便可破除。多疑是在事实根据不足的情况下，捕风捉影地对某些人和事持怀疑态度，但一旦弄清了事实真相后，疑虑便可迅速解除。

固执是对自己过于自信，不易接受别人的意见或建议，甚至坚持自己的某些错误观点，但通过耐心细致的思想工作，其错误观点可以得到纠正。

误解是由于前提不足而作出的错误判断，但一旦事实得到澄清，就很容易得到谅解。幻想是偶然产生的一种不现实甚至是颇为离奇的想象，是一种有意识的"创造"，但人们能够清楚地将它与现实加以区分。

理想是人们对未来的向往，反映了其愿望和志向，但自己能够清楚地认识到，理想是必须经过努力奋斗才能实现。

超价观念是一种带有强烈情感色彩的先人之见，在较长时间内占优势地位，并支配其思想和行为，使他对客观情况的估价发生偏差或错误。但当情绪稳定或客观环境改变时，超价观念即可消失。

妄想性幻想是一种有一定情感和意向作背景，且具有夸大和附会的性质，并对幻想体验信以为真的精神障碍，但一旦客观情况改变后，即可迅速放弃回到现实生活中来。

类妄想观念是在病态情绪的影响下，对现实进行歪曲或夸张，但并未达到深信不疑的程度。

妄想是一种在病理基础上产生的歪曲的信念和病态的推理判断。它既不符合客观事实，也不符合所受的教育水平，病人对此坚信不移，用充分有力的证据也无法动摇说服，也不能以亲身体验和经历加以纠正。它不仅是指病态思想本身，更重要的是对其荒谬性、不可靠性和不真实性缺乏批判认识能力。

18. 原发性妄想——继发性妄想

原发性妄想是指妄想直接产生于大脑的某种病理变化，找不到心理学上的解释，具有突然发生、坚信不移、非常显著三大特点。常在下列原发性妄想体验的基础上形成：

（1）妄想心境　患者突然产生一种情绪，感到周围发生了某些与自己有关的情况，导致原发性妄想的产生。

（2）妄想表象　患者突然产生一种记忆表象，接着对之赋予一种妄想性意义。

（3）突发性妄想观念　妄想骤然在患者脑海中充分形成，既无前因，又无推理，无法理解，又称之为自发性妄想。

（4）妄想知觉　患者突然对正常知觉赋予妄想性意义。正常知觉与妄想性意义之间无任何联系。原发性妄想是精神分裂症的特征性症状，例如患者刘××探亲回厂，一下火车，立即感到气氛非常紧张，到处阴森可怕，人们忙忙碌碌，东奔西跑。患者突然觉得第三次世界大战爆发了，并

感到千万双眼睛都怒视着他，警察跑来跑去正在布置逮捕他，认为他是引起这场战争的罪魁橱首。（妄想心境）、继发性塞塑是指先有其他心理过程的障碍，而妄想的产生是对于原发症状的解释与说明。通常继发于幻觉、情绪障碍、精神自动症、人格障碍、智能障碍、意识障碍、心理刺激、不良暗示等，所以又称之为说明性妄想。继发性妄想可见于各种精神疾患，根据其性质与内容，如某荒谬片断则多见于精神分裂症，如果系统固定则多见于偏执性精神病。如某患者诉：“上月以来，觉得控制不住自己的脑子，常常走神，不由自主地涌现出许多莫名其妙的怪念头，现在已经明白了，原来是××人用无线电控制着我，指挥我的大脑，要我想什么就得想什么，使我失去了自由。”（思维云集继发物理影响妄想）。

19. 发展性妄想——过程性妄想

发展性妄想是指由人格和心理因素逐步发展形成的妄想，其内容与病前人格及境遇有关。如某患者因过去曾发现过妻子有一次外遇，其后凡是看到妻子与任何男子接触都说是有不正当的性关系而发展为嫉妒妄想。

过程性妄想是指妄想内容与诱因无关，是病理过程本身所产生的，即自发的妄想体验，大多为原发性妄想。如某患者自称是毛主席的儿子，尽管用确凿的证据来否定他，患者仍坚信不移。

20. 释义性妄想——形象性妄想

释义性妄想是指病人从病态思维出发，将与妄想观念相矛盾的一切置于不顾，对客观现象作片面的推理及解释，甚至将与当前妄想毫不相干的既往经历也包罗进去而形成种种妄想。属理性认识障碍，又称为判断性妄想，如关系妄想、钟情妄想、妄想的逆行性扩张等。形象性妄想是以鲜明的表象占主要地位，内容以具体形象方面的妄想性误认，如疑病妄想、外貌妄想、化变妄想等。如同一夸大妄想，如果夸大自己的身份、经历等则为释义性妄想；如果夸大自己的才貌、气力则属形象性妄想。

21. 系统性妄想——非系统性妄想

系统性妄想是指发展缓慢、内容连贯、结构紧密的一类妄想。其产生

常围绕某一思想核心，广征博引，反复加工，详加论证，把无关的事情牵扯上去，形成一个固定的妄想系统。多见于偏执性精神病。非系统性妄想是指一些内容片断、结构松散、漏洞百出、甚少推理、泛化多变的不固定的病理信念。多见于精神分裂症。

22. 被洞悉感——妄想性洞悉感

被洞悉感是指自己心里想的事不说出来别人也知道，甚至自己的一切内心活动都被路人皆知，暴露无遗，又称内心被揭露感。

妄想性洞悉感是指患者能洞悉别人的思想活动，并对周围发生的一切事情都有一种先见之明、早已洞悉的体验。

23. 妄想性记忆——妄想性虚构

妄想性记忆是指患者病后对于发病前的生活经历作出新的妄想性解释。如患者王××，在病前服役期间，所在部队曾接受过中央领导人的检阅。发病后，坚信自己的亲生父亲是中央军委主席××义。称：“那次接受检阅时，军委主席特意向我频频招手，并以特别亲切的眼光看着我，向我微笑示意。现在已经明白了，原来是‘父亲’让我到下面来接受锻炼和再教育的，我很快就要回北京去了”。

妄想性虚构是指病人坚信自己曾有过事实上根本不存在的特殊经历，并赋予荒谬的妄想性解释。如患者刘××，自称是玉皇大帝的女儿，是两年前乘美国的宇宙飞船下凡来的。

24. 化变妄想——变兽妄想——人格转换

化变妄想是指患者觉得自己变成了其他物体，如木石、偶像、骷髅、动物等。

变兽妄想是指患者觉得自己变成了某种野兽或畜牲，如虎、狼、猪、狗等。人格转换是指患者觉得自己变成了另一个人。

25. 自体变形症—外貌妄想

自体变形症是指患者觉得自己的躯体发生了畸形变化。如觉得四肢像铁丝一样细小，脑袋像水桶一样大等等。

外貌妄想是指患者坚信自己的外貌非常难看或特别漂亮。

26. 双重人物定向——双重人身症——替身综合征

双重人物定向是指患者对周围单一人物出现双重人物的体验。如某患者神志不清，称呼给他看病的医生一会叫“医师”，一会儿叫“爸爸”；对站在旁边的护士一会儿叫“阿姨”，一会儿叫“妈妈”。并且对时间、地点辨认不清。

双重人身症又称 Capgras 综合征，是指患者对同一客体形成了两个不同人物的主观体验（并无复视，也不认为已分裂为两个客体）。若由陌生人向熟悉人过渡则称为阳性双重人身症；若熟人向陌生人过渡则称为阴性双重人身症。如某患者一天拉着医生的手说：“王医师，你是我表哥张××吧？哦，对啦，你是王医师，是我表哥看我来了”。替身综合征又称替身错觉、人身变换症、Fregoli 综合征。是一种思维一感知障碍，病人认为周围的某人已经摇身一变，替换了他周围的另一个人，妄想性地错认他们是冒充者。病人声称替身者和原来的人外貌极其相似，但常能辨别他们之间细微的差异，常能叙述替身者是谁，并赋予被害的解释。如认为原来的人（大多为亲人）已被绑架、监禁、谋害或失踪、死亡等。例如患者刘××，一见其夫就拼命厮打，骂道：“撕下他的假面具，剥下他的画皮，他是王××（其单位领导），他用极巧妙的伪装变成我丈夫的模样，我丈夫的头发根本不是这样竖起来的，难道还骗得过我的眼睛？我丈夫对我可好啦，哪像他那样假心假意的；他不仅一年前就害死了我丈夫，还变成了我丈夫的模样来害我……”。

27. 影响妄想——着魔妄想

影响妄想是指患者认为自己的精神活动受外力干扰、控制、支配、操纵，或认为外力作用于自己的身体，产生种种不舒服的感觉。病人的这种体验往往坚信是受某种仪器的影响，故又称为物理影响妄想、被控制感。如某患者诉自己正遭受××局长的非法迫害，被他用无线电遥控技术所控制。“不仅控制我的大脑，使我的大脑一刻也不能平静，以致无法工作，

还残害我的身体，有时控制着我不让解大小便，迫使我频繁地遗精。”

着魔妄想是指患者觉得有鬼神精灵寄居于他身上，并指挥、控制和操纵他的精神活动。又称附体妄想。如某患者时而唱唱跳跳，时而高声怪叫，时而身体扭转，姿态怪异。称白蛇精附在她身上，摄住了她的灵魂，要她怎样就得怎样……。

（三）注意及其障碍的临床鉴别

1. 病理性注意增强——强制性注意

病理性注意增强是指在病态心理的影响下，患者特别容易为某事物所吸引或特别注意某类活动。病理性注意增强在临床上可出现两种情况：一种是注意指向外在的某些事物，对周围的一举一动甚至微小细节都保持高度注意和警惕。如某患者常怀疑别人在背地里议论他，说他的坏话，时时注意别人的一言一行，一举一动。看到人家在一起说话便躲在背后偷听，对广播、报刊的内容也全神贯注地推敲分析，有没有含沙射影攻击他的地方。后来，对餐器食物也特别留意，打来的开水，买来的饭菜总是反复闻一闻、嗅一嗅，迟疑不敢进食，生怕被人毒害。（关系妄想——病理性注意增强）

强制性注意又称注意固定，是指精神活动固定集中于某观念和事物上难以转移。如某患者每天在上学的路上总是无法克制地数一路上的树木、电线杆以及路边房屋的玻璃窗，因此而常常迟到。自己也知道根本没有必要去数这些东西，但一看到这些东西，注意力就自然地集中在这些东西上无法转移，非得挨个数完不可。（强迫计数——强制性注意）

2. 注意迟钝——注意缓慢——注意狭窄

注意迟钝又称注意减弱、注意松懈。是指主动注意及被动注意的兴奋性减弱，病人的注意力难以在较长时间内集中于某一事物。严重时外界的强刺激也不易引起患者的注意。因注意力不易集中，故常影响其记忆，导致记忆的减退。如患者易××，初中生，根据老师反映，其近来常常独自

发呆，上课时老师几次提问点名要他回答，患者却茫然不知所措，好像没有听见似的，有时则答非所问，引起同学哄堂大笑。

注意缓慢是指注意的兴奋性低下，以致相应的联想过程缓慢。病人对回答第一个问题尚能正确，但对接连提出几个问题时便显得迟钝困惑。如患者邱××，技术员。患病后整天沉默寡言，愁容满面，交谈接触被动，问话回答非常缓慢。其姓名、年龄时回答尚好，但再问其家庭情况、工作问题时则总是支支吾吾地“唔……哦……噢……”，显得非常吃力，好像要经过一番苦思冥想才能回答似的。

注意狭窄是指注意的范围显著缩小，主动注意明显减弱，当病人集中注意于某一事物时，其他一般易于唤起注意的事物都不能引起病人的注意。如患者刘××，高烧3天，卧于床上，有时喃喃自语，只知道坐在床边的是他的母亲，但对前来探望他的外婆、舅舅等都视而不见，叫他也不知答理。

3. 注意涣散——随境转移

注意涣散又称注意不集中，是指病人不能把注意力集中于某一事物并保持一定的时间。如某患者自诉脑子常常“走神”，上课时，开头几分钟还能听懂，到后来就几乎听不清老师在讲些什么了。特别是看书时，表面上好像坐在那里认认真真地看，但看了老半天，结果一个字也没有看进去，好像没有看过一样，一点印象也没有。

随境转移又称注意转移，是指病人的注意活动易被外界所吸引，使注意不能持久，注意的对象也不断转换。如某患者患病以来显得特别活跃，什么事都有他的份，但做什么都虎头蛇尾、有始无终。一会儿跳绳，一会儿打羽毛球，一会儿又说要看图书，刚拿起图书只翻了两页，看到有的病友在打扑克，便把图书一扔，挤过去参加打扑克。刚抓起几张扑克牌，看到一个行人从窗外走过，又扔下扑克，主动向行人打招呼，挑逗搭讪……。

4. 随境转移性思维——散漫破裂性思维

在注意对象的不断转换和思维联想太快的情况下，往往一个话题还没

有说完又转移到另一个话题上，其言语的连贯性表面看来似乎很松散，容易与思维散漫、思维破裂相混淆。下面列举两例

一天早上，护士请患者谢××读报，标题是《改革开放是当前的中心任务》。患者一边读一边自我解释："改革……改就是管，天王老子我也管，我是队长，就是管你们的，谁不听老子的就揍谁……"。护士催促他继续读报，患者又边读边说："开放就是开皇，开天辟地我就是皇上，上帝的儿子、孙子，抱着一个女孩子……"。接着又唱起歌来："我是一个兵，爱国爱人民……"。

一天上午查房时医生问患者吴××："你昨晚睡得还好吗?"患者答："还好，还好，有什么生活，那个人说不知道，用不用火烧都一样，萍乡来了你能干扰根本吗？原来前面就是小卖部……"。

上两例中，谢××的思维联想不仅丰富活跃，而且思维的内容不时为报纸中的词句音韵所转移，故属随境转移性思维或思维奔逸。

患者吴××的思维联想则显得支离破碎，伦次颠倒，令人听了不知所云，所以叫做破裂性思维。

（四）记忆及其障碍的临床鉴别

1. 记忆——表象——联想

记忆是以往事物经验的重现，是既往感知过的事物在一定条件下在大脑中的重新反映。其中有以下基本过程、类型和内容：

表象是客观事物与感官脱离接触后在脑子里留下的形象，与记忆密切相关。再现和认知就是通过表象的形式而出现的。

感知一件事或回忆一件往事时，在大脑中引起另一件事的现象则称为联想。其中又可分接近联想、类似联想、对比联想等。各种联想都参与识记和回忆的过程，既属思维现象，又是记忆的进一步发展和引申。

2. 机械性识记——意义性识记

机械性识记又称非理解性记忆，即死记。它是以单个的暂时联系为依

据，与以往生活经历中其他事物很少联系的识记，如电话号码、陌生人的姓名等，故往往不易记住，且难以保持。

意义性识记又称理解性记忆，即活记。是以事物内部各方面的联系为依据，能与以往经历过的事物相联系的记忆，如故事情节、传奇小说等，因此较易被记住，并能较牢固地保持。

一般认为，识记了的东西不一定都理解，而理解了的东西更便于识记。

3. 正常的记忆错误——病态的记忆障碍

正常人的回忆也多少有一些失真现象。记忆错误是日常生活中常见的现象。任何人也不能把所有见过、听过、做过的事或各种体验都记住并长期保持下来，更不能全部回忆起来。

因此，正常人的记忆是和遗忘分不开的。记忆测验表明，在短时记忆中，只能保持 7 件左右的数目。法庭对证人证词的调查中发现，平均有 10% 的内容与实际情况不符。这并不是有意要作伪证，而是在正常限度内的记忆错误。但正常的记忆一般不会出现超量的记忆错误，更不会出现性质的明显改变。

即使出现某些记忆错误和遗忘，也仅仅是次要和细节的部分，仍能有效地把既往经验应用到现实生活中去。

病态的记忆障碍可出现超量的改变，如记忆显著减退和病理性生疏感、病理性熟悉感等。因此，主要或重要的既往经历被歪曲、移植、改造、脱失并与现实生活发生严重的脱节和割裂均属病态的记忆障碍。

4. 错构——虚构——妄想性虚构——幻想性虚构——梦呓性虚构——妄想性回忆——潜隐记忆——病理性谎言

错构是指对一个真实事件的追忆中添加了错误的细节。在过去实际经历过的事物中，对其发生的时间、地点、情节上有回忆的错误，往往张冠李戴，唐汉不分。又称回溯性错构、记忆的错觉。如一脑血管障碍患者将一年前曾与某科长同去的北京之行，说成是上月和厂长一起去的。

虚构是将过去事实上从未发生过的事情或体验说成是确有其事，以随意想象出来的没有事实根据的内容来填补记忆中的空白。又称记忆的幻觉。如一酒中毒性精神障碍患者自称一年前曾去过美国，还和里根总统握过手。

妄想性虚构是指病后坚信自己既往曾有过的事实上根本不存在的特殊经历，并赋于妄想性解释。如患者刘××，自称是个举世闻名的科学家。称去年6月曾驾驶他自己制造的宇宙飞船到了月球上，在月球里还刻下了他的名字。

幻想性虚构是指虚构中带有许多幻想的成分。如患者陈××，平素爱看神话小说和电视，幻想能学到孙悟空那样的本领。发病后自称遇到了一位白发长须的老神仙，教给了他许多仙术。如果以后谁要发动侵略战争，就用仙术来制服他们。

梦呓性虚构是指曾有意识障碍的患者对当时的妄见妄闻及梦样体验在意识恢复之后的一段时间内仍信以为真，如患者金××，高烧3天，神志不清，时时惊叫。烧退清醒后见到父亲就十分害怕，称其父是老虎变的，自己险些被老虎吃掉。

妄想性回忆是指发病后回顾以往生活经历中发生过的事时，赋于新的妄想性解释并坚信不移。如患者王××，精神失常1个月，自诉很快就会死了，称“半年前与××同学握手时，被他点了穴道，想害死我，企图霸占我的妻子”。

潜隐记忆是指过去见过、听过、读过的东西，其内容仍保存在记忆中，但来源却忘记了。在某种场合下，却不自觉地否认这些东西是从外面获得的，而作为自己的首创提出来。有时却把自己经历过的事物回忆为是听到或看到的。又称弯曲记忆。如患者李××，自称是个诗人，曾发表过许多诗词佳作，并当场吟诵了一首诗：“床前明月光，疑是地上霜；举头望明月，低头思故乡。”患者称这首诗是自己的新作，准备在中秋节前投寄到诗刊上发表。其实，这首诗是唐代诗人李白所作的。

病理性谎言是把少量的事实与大量的谎言掺合在一起，用白日梦中幻想的内容来代替以往的经历，说得活神活现，煞有介事，使人信以为真，甚至自己也搞不清哪个是真，哪个是假。如患者唐××，助产士，她常常讲一些离奇古怪的事情。有一次她告诉别人：去年8月12日晚上，曾接生过一个“头像牛，有两只角；身像蛇，有鳞有皮；脚像狗，有毛有爪；还有一条狐狸尾巴的怪胎。”称××主任、×护士都在场亲眼见过。

5. 错认——错觉

错认是对原来感知过的东西产生错误的再认，如某患者将哥哥误认为是××同学。

错觉是对客观事物的错误感知，如某患者将输液管看成是条毒蛇。

6. 局限性遗忘——全面性遗忘——进行性遗忘——瞬时遗忘——顺行性遗忘——逆行性遗忘——界限性遗忘——后发性遗忘——暂时性遗忘——选择性遗忘——系统成分性遗忘——命名性遗忘——焦虑性遗忘——情感抑制性遗忘——分离性遗忘

遗忘是回忆的空白，指对某一事件或某一经历的回忆丧失。

局限性遗忘是由于大脑皮层局灶性损害所致的视觉、听觉或运动记忆障碍。

全面性遗忘是由于大脑弥漫性损害引起的全面性痴呆或全面性遗忘。

进行性遗忘是大脑疾病不断加重的过程中，记忆损害亦进行性加重，多见于老年性痴呆。

瞬时遗忘又称瞬刻即忘。是由于近记忆迅速低下，刚接触到的事物不能铭记而立即遗忘。多见于老年性痴呆。

顺行性遗忘指不能回忆紧接疾病发生后一段时间的经历。多见于脑外伤。

逆行性遗忘指不能回忆紧接疾病发生前一段时间的经历。多见于脑外伤、脑卒中患者。

界限性遗忘是指对一段时间的生活经历完全遗忘，又称阶段性遗忘。

多见于癔症与反应性精神病。

后发性遗忘是指意识恢复的当初记忆尚好，经过一段时间后再出现明显的遗忘。

暂时性遗忘是指发病时出现历时数小时至数日的遗忘，然后记忆又大部分恢复。多见于脑卒中样发作和癫痫。

选择性遗忘又称心因性遗忘，是在心理创伤后完全忘记了一件重大情绪事件的经过，并否认曾有此事的发生。但经过催眠暗示等心理治疗后，此类遗忘症状可以完全消失。多见于反应性精神病。

系统成分性遗忘是指单纯忘记了获得较晚的系统知识（如外语），而对较早掌握的知识尚保存。可见于局灶性脑器质性损害。

命名性遗忘又称命名性失语、健忘性失语，是指对某些物品的用途尚知道，但对该物品的名称已遗忘。多见于局灶性脑器质性损害。

焦虑性遗忘是指在极度焦虑状态时产生的记忆丧失。多见于焦虑症、恐怖症。

情感抑制性遗忘是指意识清醒时因一系列病态的观念缠萦脑际，压抑了另外一些情感的产生而出现部分遗忘。多见于抑郁症。

分离性遗忘是指一方面表现为记忆完全丧失，另一方面又可以从事各种复杂的动作。其记忆缺失和完整人格之间发生明显的分离。多见于癔病性精神障碍。

7. 间脑性遗忘——皮质性遗忘

间脑性遗忘又称轴性遗忘，是海马—穹窿—乳头体—丘脑内侧或 Papez 回路的完整受损所致，主要表现为近事记忆障碍。

皮质性遗忘是指皮质的额叶颞叶受损所致远事记忆障碍。

8. 似曾相识症——似曾听闻症——似曾体验症——似曾从事症—似曾需求症—似曾思及症——似曾诉述主——似曾经历症——重演性记忆错误——旧事如新症

似曾相识症是对新感知的事物有似曾感知过的体验。如新到一个陌生

的地方觉得是旧地重游，新见面的陌生人似乎是以往见过。

似曾听闻症是对自己以往从来没有听闻的东西似曾听到过或早已知悉的体验。如对广播电视上公布的最新消息，患者觉得数年前就已听说过了。

似曾体验症是对自己从来未体验过的事物似早已有所体验。

似曾从事症是对自己从未做过的事情似早已做过了。

似曾需求症是对自己以往从未需求过的东西似乎曾经需求取得过。

似曾思及症是对自己以往根本没有考虑过的事物似早已思考过。

似曾诉述症是对自己以往从未讲过或谈论过的事物似早已讲述或谈论过。

似曾经历症是对自己以往从未经历过的事物似早已经历过的体验。

重演性记忆错误是对于目前的生活经历似乎感觉到是以往某段时间的经历的重演。

（五）智能及其障碍的临床鉴别

1. 智慧——能力——知识——智力——智能

智慧是决定先天素质或禀赋的一种潜能，属普遍因素。

能力是决定于后天训练的善于完成某种特殊活动的个人心理活动特征，属于特殊因素。

知识是通过后天习得的认识水平，知识对智能十分重要，但不是决定智能高低的唯一因素。

智力是体现思维活动过程的心理特征，有理解、洞察的含义，往往又与“智能”一词想通。

智能是智慧和能力的合称。其涵义包括既往获得的知识和经验的广度以及运用这些知识和经验来解决新问题，形成新概念，调节和适应新环境的能力。是先天素质、后天社会教育的影响以及个人努力3方面因素相互作用的产物。一般可分抽象智能、机械智能、社会智能3大类。

2. 智能正常——智能障碍

智能主要是认识过程方面所表现的心理特征。智能的正常往往通过一

系列心理过程表现出来：

①对事物的感知敏锐，兴趣广泛，记忆良好，接受新知识的能力强；

②能正常理解和运用抽象概念和符号，善于把感性认识上升到理性认识；

③能灵活地运用既往知识和经验解决实际问题，并不断获取和积累新的知识和经验，创造性地解决新问题；

④能在社会交往和社会生活中采取恰当的行动，适应复杂的社会环境，在特殊境遇中具有灵活的应变能力。

智能障碍也常在相应的心理过程中表现出来：

①感知觉迟钝常与智能低下成正比；

②对外界事物的注意广度与兴趣范围狭小，缺乏好奇心，给教育和职业培训带来困难；

③理解和记忆能力差，使可以回忆和应用的既往经验少；

④概念简单，词汇短缺，联想贫乏，比较分析和抽象概括能力低下，思维缺乏预见性、计划性和创造性；

⑤情绪原始钝弱，缺乏高级情感和高级意向；

⑥在社会交往和社会生活中适应困难，应变能力差。

3. 精神发育迟滞——痴呆

精神发育迟滞又称精神发育不全、精神幼稚症、智能发育不全，是指病人在胎儿期、出生时或婴幼儿时期由于遗传、感染、中毒、头部创伤、内分泌异常或缺氧等因素，使大脑发育受到阻碍，以致大脑发育不良，使智能及各种心理机能的发育停留在一定阶段上而呈现低能状态。

痴呆是指病人的大脑发育已基本成熟，智能也发育正常。但以后由于各种有害因素引起大脑器质性损害，造成智能严，重的退化性障碍而呈现智能低下状态。

4. 痴呆——过程性智能障碍

痴呆是指在大脑结构出现弥漫性损害的基础上，在意识清晰的背景中

出现持久的全面智能障碍。

过程性智能障碍是指在意识障碍的情况下，正常的智慧活动几乎无法进行。或在精神病时，感知、记忆、思维障碍影响了智慧活动而出现的暂时或局部的智能障碍。当上述障碍消失后，智能即随之恢复正常，又称一过性痴呆。

5. 真性痴呆——假性痴呆

真性痴呆是指先天性大脑发育障碍或后天性大脑损害等原因出现持久的、全面的、甚至是不可逆的智能障碍（其中包括精神发育迟滞和器质性痴呆）。

假性痴呆是指由于精神因素引起的或伴随某些意识障碍突然出现、突然消失、持续时间短、表面看来比真性痴呆还要严重、其智能障碍的表现形式先后不一致、不完全可靠的类智能障碍。其中常见的假性痴呆有以下3种表现形式：

（1）癔病性假性痴呆　患者对所提出的问题几乎一概以“不知道”作回答。如突然忘记了自己的经历，不认识自己的亲人，不能回答自己的年龄、姓名，叫不出极普通物品的名称，计算不出最简单的数字等。一般表现安静、冷漠、迟钝。经过一段时间可完全恢复正常。

（2）刚塞尔氏综合征　患者对所提出的问题均能领会和回答，但所回答的都是近似而不准确甚至是荒唐的。行为方面也错误百出，给人以一种故意做作或开玩笑的印象。如 1 + 2 = 4，把笔说成是纸，火柴杆倒过来划等。

（3）童样痴呆　患者的精神活动似乎回复到童年时代，带有明显的稚声娇气，吐词含糊，自称是小宝宝，称呼同辈或晚辈人为叔叔、阿姨等。

6. 急性痴呆——慢性痴呆

急性痴呆是继急性感染、中毒、颅脑创伤、缺氧等因素引起的脑病之后出现的智能缺损。其起病急，迅速产生严重的智能障碍。急性期过后，意识虽清晰，但却出现明显的智能障碍。随着病理过程的好转，这类智能

缺损可能获得不同程度的改善。又称为后遗性痴呆、器质性假性痴呆。

慢性痴呆是由于慢性发展的脑损害或大脑变性引起的智能缺损。其起病缓慢，智能减退呈进行性发展。这类智能障碍虽有时可停顿不再向前发展，但一般很难恢复。

7. 全面性痴呆——局限性痴呆

全面性痴呆是由于大脑弥漫性器质性损害所致的智能障碍。这类痴呆，既涉及到智能活动的各个方面，也往往影响病人的全部精神活动。常出现人格的改变，缺乏自知力。定向力也可发生障碍，如麻痹性痴呆，老年性痴呆等。

局限性痴呆又称部分性痴呆，是由于病变所侵犯的只是大脑的某些限定区域，使智能产生部分障碍，如记忆力减退、理解力削弱、分析综合困难等。但其人格的基本特征仍保持良好，且具有一定的自知力，并比较完整，如早期多发性脑梗塞性痴呆、创伤性痴呆等。

8. 健忘性痴呆——情感型痴呆——工具型痴呆——人格破坏型痴呆

健忘性痴呆是以严重记忆障碍、瞬刻即忘、铭记能力完全丧失为特征，常伴有定向障碍。患者由于记忆丧失，不能玩扑克牌，但其判断理解能力尚保持，所以可以下棋。多见于颞叶病变和间脑损害。

情感型痴呆是以情感淡漠、意志减退为特征，对外界毫无要求、毫无兴趣，缄默呆滞，与现实脱节，而计算、记忆、理解力保持较好。多见于边缘系统损害。

工具型痴呆是由于失语、失认、失用等原因，思维与智能活动缺乏接收和表达的工具，传人或传出途径的故障影响了信息加工过程。其中失语症引起的痴呆又称统觉型痴呆，而名称性失语症与语义性失语症引起的痴呆则又称为示意不能型痴呆。

人格破坏型痴呆主要表现为社会性行为的障碍，伦理道德观念和社会性情感的丧失。可伴有欣快情绪与戏谑行为等人格改变，而智能与认知过程保持尚好，如癫痫性精神障碍等。

9. 痴呆——精神衰退

精神衰退是指患重性精神病（以精神分裂症为多见）之后，因病程迁延发展到晚期出现的一系列精神活动全面衰退现象。主要表现为情感衰败，思维贫乏松散，意志缺乏和行为退缩。其远记忆保持良好，过去获得的知识和习惯尚大部分保存，而主要是与现实环境脱离和劳动能力丧失，变成难以逆转的精神残废状态，如不注意鉴别，易与器质性痴呆相混淆。

10. 真性精神发育迟滞——假性精神发育迟滞

真性精神发育迟滞是由于大脑受病理性因素的影响，使智能和各个心理机能的发育受到障碍而停留于一定的阶段上，呈现“低能”状态。

假性精神发育迟滞又称低文化性精神发育迟缓。是由于特殊的环境条件下，如世居深山和岛居的某些原始部落、氏族，长期且自幼与世隔绝的人，缺乏接触和锻炼的机会，阻碍了智能及各种心理机能的发育，使智能的量偏低。其大脑的结构与机能是良好的。改换环境和进行适当训练后，其智能水平能获得较快发展。

（六）意识及其障碍的临床鉴别

1. 意识的不同涵义

意识在哲学、心理学、医学等不同领域内，它的概念有各自不同的涵义。

在哲学中，意识的概念是与物质的概念相对应，是指人的主观世界或全部心理活动的总和。即与精神、思想同义。有时把感觉、经验等也包含在意识的概念之中，是最广义的定义。哲学把意识分为社会意识和自我意识两大类。社会意识是指人与人之间的生产关系以及在此基础上形成的各种社会关系在头脑中的反映。自我意识是一个人对于自己的社会关系、社会责任、社会地位和社会评价等方面的综合认识。

在心理学中，意识的概念主要是根据心理是脑的机能、客观现实在人脑中的反映这一命题来论述的，故广义的意识是全部大脑皮层的功能，狭

义的意识是指在网状结构维持皮层张力的背景上在大脑皮层某一局部区域出现的最适宜的兴奋点。

在医学中，意识是指个体对外界环境、自身状况或既往经历以及它们现实意义的确认，即人的清醒程度和理解自己与环境的完整程度。其中包括周围环境意识和自我意识两个方面。周围环境意识是指个体对外界环境的清醒程度，也就是大脑对外界刺激的反应水平。自我意识又叫人格意识，是指周围环境意识清晰时肯定自我存在的体验。娜将自我意识分为5个方面：

①自我存在意识。即自己对自己的存在能有一个现实的、确切无误的体会，即我的躯体和精神是客观存在的；

②自我能动意识。即意识到自己的精神活动是受自己支配和控制的；

③自我同一意识。即意识到在不同的时间内，自己是同一个人。也就是说，昨天的我和今天的我是完全相同的个体；

④自我单一意识。即意识到在同一时间内，自己是单一的人，独立的人。也就是说，现在的我是一个单一的个体，我的躯体和精神活动是完整统一的，都是属于我自己的；

⑤自我界限意识。即意识到自己和其他的人或事物之间存在着界限，是互相独立存在的。即我是我，你是你，是完全不同的个体。

2. 上意识——下意识——潜意识

这是 Sigmund. Freud 提出的心理分域假说。他将人的心理分为3层。

最上层是意识层，又称上意识，是指当前意识到的心理活动领域，即感知和确认最为明晰、记忆最佳的东西。它提供自我对外活动时的认识条件，是意识中心。

其次是下意识层，又称之为前意识，是指当前未意识到，但经他人提及即可想到或回忆到的心理活动领域。它是以往经验和知识储存的巨大库房。当需要时，这些东西就可随时进入意识层领域。

最底下是潜意识层，又称无意识，是指不能进入意识领域的本能冲动

和被压抑的欲望。是决定人的精神活动而又不为人所意识到的生物力量。包括已被遗忘了的经历（即使有人提起，当事人也要否认），无法记起的东西。但往往在梦景中或精神病理的情况下变换呈现出来。也就是说，只能通过“伪装”才能进入意识领域。这些经历、体验、欲望并不是消失了，而是被抑制、深埋、淹没在无意识领域里。

3. 正常的意识清晰状态——病理性意识障碍

在正常的意识清晰状态时，大脑皮层处于最适宜的兴奋状态。主要表现为：

①对外界客观事物感知清晰，并能加以保持；

②本人的各种精神活动能随时被自己所清楚地意识到；

③对客观事物有能动反映；

④各种心理过程具有准确性、连续性、灵活性和主动性；

⑤行为活动具有目的性、方向性和预见性。

病理性意识障碍的表现首先是意识清晰状态受到破坏，具体表现为：

①对外界事物的感知不能形成清晰的印象；

②注意力不易集中，对客观刺激物感知困难或完全不能；

③各种心理过程难以相互联系，出现支离破碎或停滞于某一阶段，常常局限于狭窄的范围内难以发展。同时，心理活动的主动性也显著减低，各种条件联系不能顺利进行，综合分析发生困难，作出的判断往往错误，而且事后难以回忆；

④出现无目的的行为及不可理解的动作；

⑤本人的精神活动不能为自己清楚意识到，对自身人格的完整性、统一性和独立性发生错误的辨认。

4. 朦胧状态——谵妄状态——精神错乱状态——梦样状态——酩酊状态——分离状态

以上各症的共同特点是不仅有意识清晰度水平的降低，而且有一系列精神运动障碍。

朦胧状态是指意识范围缩小或狭窄的同时伴有意识清晰度水平的降低。病人只对集中于狭窄而孤立的范围内的体验能够感知，对此以外的事物感知判断均有困难，甚至给予不正确的评价。可伴有定向障碍、片断的错幻觉和妄想。有时在幻觉妄想的支配下产生攻击行为。一般呈发作性出现，常突然产生，突然中止。持续时间为数分钟至数小时，个别为数日。有的突然出走漫游。发作后多陷入深睡，意识恢复后大多完全性遗忘。多见于癫痫性精神障碍，偶见于癔症。

谵妄状态是指意识清晰度水平降低的同时产生大量的错幻觉，尤以幻视为多。内容以形象生动逼真的恐怖场面为主，伴有紧张、恐怖情绪和兴奋冲动行为。思维可有不连贯，定向力丧失。症状昼轻夜重。持续时间数小时至数天。一般与病情变化有关，意识恢复后有部分或完全遗忘。多见于急性中毒、感染性精神障碍和躯体疾病伴发的精神障碍。

精神错乱状态与谵妄状态相似，但较严重。言语极不连贯，偶见片断幻觉妄想。其运动性兴奋通常限于病床范围内，如无规则的伸展、抖动或翻转身体，动作单调。持续时间数天至数周。多见于病程持久的严重传染病、中毒性精神病及躯体疾病伴发精神障碍。

梦样状态又称梦幻状态，是指意识清晰度水平降低的同时出现的一种梦境样体验。病人如在做梦一般。这种体验又常与幻觉和其他想象性体验相结合，内容多反映现实生活中的某些片断，并与富有情感色彩的幻想交织在一起。病人经常沉溺于这种体验的幻想世界中，而与周围环境丧失联系。一般说来，病人往往成为梦幻事件的实际参加者。多伴有假性幻视和幻听，可持续数天或数周。多见于急性症状性、器质性精神病。

酩酊状态是指在意识清晰度轻度减低的基础上伴有丰富的情感体验。其情绪轻度增高，但很不稳定且极易伤感和波动。常喋喋不休，易与人发生争吵，故貌似醉汉。事后并不完全遗忘。可见于慢性缺氧、催眠药物过量和心因性精神障碍。

分离状态是在意识范围狭窄、意识清晰度减低的基础上出现的一种恍

惚状态。其意识的内容多有选择性，即与病人的期望、想象或精神创伤的具体体验有关。并与病人占优势的情绪相一致。发作时表情生动，发作后迅速清醒，多有选择性遗忘。见于癔病和反应性精神障碍。

5. 嗜睡状态——混浊状态—昏睡状态—昏迷状态

上述4症均以意识清晰度水平降低为共同特征，根据其由浅到深分为4个程度等级。

嗜睡状态：呼唤或推动肢体即醒，能进行一些简单而正确的交谈，反应较迟钝，刺激消失病人继续入睡，各种发射均存在。

混浊状态：对一般刺激无反应，较强的刺激才能引起病人的反应，表情呆板，反应迟钝，吞咽角膜发射存在。

昏睡状态：呼唤和推动病人均无反应，强刺激可出现防御反应，无自主动作，深反射亢进，有震颤和不自主运动，角膜发射减弱，对光发射尚存。

昏迷状态：对任何刺激均无反应，无任何动作，吞咽、防御、对光发射均消失。

6. 漫游症——神游症——梦游症

漫游症又称漫游性自动症、逍遥自动症。是意识朦胧状态的一种特殊形式。病人在意识障碍中可执行某种无目的、无意义的且与当时处境不相适应的动作。如在室内或室外毫无目的地徘徊，刻板地开门关门。对别人的呼唤不能理会，无幻觉妄想和情绪改变。常突然出现、持续短暂、突然消失，清醒后不能回忆。多见于癫痫。如患者王××，17岁，中学生。有癫痫发作病史6年。一天正在教室上课，突然起身离开座位，在教室里走来走去，大家都非常惊奇，叫他也不理睬。数分钟后，他又自行回到自己的座位上。事后问他何故，自己也感到莫名其妙。

神游症又称为昼行症，多发生于白天，突然无目的外出漫游或长途旅行。有的把衣物、金钱赠送他人或进入陌生人的住所，或闯入禁区。一般持续数小时至数日，常突然清醒，醒后不知为何身在异地。多见于癫痫，

也可见于癔病、反应性精神病和颅脑外伤性精神障碍。如患者刘×，35岁，农民。7岁开始，有时出现癫痫大发作。一天早晨突然离家出走，沿公路走了500多米。因身无分文，途中还曾挖过地里的红薯吃。到了一个县城边上，觉得困倦，躺在地上睡了一觉醒来，突然大吃一惊，不知为何跑到这里来了。

梦游症又称梦行症、夜游症，病人多在入睡后1~2小时突然起床，刻板地执行某些简单的、无目的的动作。如到室外徘徊或做某种简单的劳动等。发作时间可能持续数分钟至数十分钟，其后又上床安睡。次晨醒来，对晚间发生的情况茫然无知，完全遗忘。多见于癫痫。如患者吴××，28岁，农民。10年以来偶出现癫痫大发作。近来常发现自己不用挑水，早晨起来看到水缸总是满满的，感到很奇怪，还以为是有鬼神在暗中帮他做事。有个晚上，大约凌晨1点钟左右，其弟起来小便，看到患者正在挑水，挑了数担水后又自行回床入睡。后来跟踪他几次均发现他半夜起来挑水，次日早晨问他却又矢口否认。

7. 人格解体——现实解体——双重人格——人格分离——人格转换

人格解体是指患者丧失了对自身行为的现实体验。感到自己正在改变，已非原来的自己。觉得自己是空虚的、不属于自己的弋没有生气的、不真实的或完全不存在了。见于神经症、抑郁症、精神分裂症、颞叶癫痫和器质性、中毒性精神病。

现实解体又称现实疏隔感、非现实感、不真实感。觉得周围的一切都变得陌生了、疏远了、隔膜了、失去生气了、不真实了。熟人和生人都似乎冷漠了，熟悉的地点也觉得变了样。好像一切都变得模糊暗淡不清晰，似在梦中或像在演戏。多见于抑郁症、神经症、精神分裂症。

双重人格是指同一个人在不同时间体验着两种完全不同的内心活动，过着两种不同的生活，表现出两种不同的个性，即两种不同的人格在同一个人身上先后或交替出现。当一种人格居于活跃状态时，另一种人格特点就完全排斥在他的意识之外。如果同一个人先后出现两种以上的人格特点

时则称为多重人格。多见于癔症和精神分裂症。

人格分离是指患者感到自己的一部分内心体验或活动已不是属于他自己的，而是属于另一个人的了。即感到一个人同时体现着两个或更多人的活动。多见于精神分裂症。

人格转换是指患者否认自己是原来的个体，自称是另外一个人或某种动物，但不一定伴有相应的行为改变。可见于癔症和精神分裂症。

8. 去皮质状态——闭锁综合征——无动性缄默——紧张性缄默

以上各症的共同特点都有不语、不动，貌似清醒却又无相应反应。

去皮质状态又称睁眼昏迷。患者貌似清醒，眼睑开闭自如，眼球能活动，但常睁眼凝视，眼球可自动向一侧或各方向无目的地转动，但不能跟随物体移动。有睡眠与觉醒两相交替。清醒时其意识内容亦丧失，对自身和外界环境毫不理解，对一般刺激无反应，对强烈痛觉刺激可出现全身联合运动，即未分化的整体反射。大小便失禁。角膜、对光反射正常。可出现吸吮、咀嚼及强握反射。四肢肌张力增高，肢体处于挛缩状态。两侧病理征阳性。可出现自发性或反射性的去皮质强直，如上肢屈曲、内收，前臂紧贴于前胸部，下肢强直性伸展等。是由于大脑皮质功能弥散或广泛的严重损害，而脑干的上行网状激活系统及其他功能尚保留之故。见于两侧性大脑半球病变（如缺氧、缺血、损伤、丘脑出血等）。其中枢神经系统的损害部位较去脑强直稍高。当损害加重时，可转化为去脑强直，相反，去脑强直在病情好转时，又可能转化为去皮质强直。

闭锁综合征又称为假性昏迷、桥脑腹侧综合征、去输出状态、大脑延髓脊髓中断、基度山综合征，持久性植物状态等。

患者四肢瘫痪，缄默，除能睁眼、闭眼、垂直地活动眼球外，所有的运动功能全部丧失。但病人的意识清醒，可凭仅存的眼部活动来表达意识活动。如以睁眼或闭眼来表示“是”与“否”。脑电图往往存在 a 节律。是脑桥腹侧的局限性病损所致。多见于基底动脉闭塞，使行经桥脑的皮质脊髓束和皮质延髓束受损，导致除脑部运动以外的全部随意运动功能丧失。

无动性缄默：患者不语不动，可见四肢瘫痪，睡眠增多但易觉醒。醒时可张眼望人及追逐移动的物体。对针刺等损害性刺激有徐缓的逃避反射等随意运动。并有流泪、吞咽咀嚼动作。但意识内容是完全丧失的，无领悟能力，可伴有去脑僵直。是间脑不完全损害，使大脑皮质得不到足够的来自网状上行激活系统的兴奋冲动所致。

紧张性缄默：患者始终保持沉默，不说话也不用语言回答任何问题。但有时可用表情、手势或书写表达自己的内心活动。也可伴有违拗、僵住、拒食等症状，或与运动性兴奋交替出现。见于精神分裂症紧张型。

此外，缄默不语的病人可用麻醉分析法来进行鉴别。常用的方法是用阿米妥钠0.1~0.5克，稀释后缓慢静脉注射，边注射边进行问答交谈，至病人出现眼球轻度震颤、轻度口齿不清为度。在麻醉分析中，器质性缄默者变得更加糊涂，认识活动更加不清，可出现定向错误、错觉、强制性哭笑或病理体征增多、加重；功能性缄默（包括精神分裂症、抑郁症等）则在麻醉分析中变得交谈合作，问答切题，可暴露出许多新的心理体验或精神症状，情绪可获得改善或表现出痛苦反应。

（七）情感及其障碍的临床鉴别

1. 情感——情绪——表情

情感是指人们在认识和改造客观世界的活动过程中，对现实事物所采取的各种态度而产生的不同内心体验。

情绪有广义和狭义之分，广义的情绪包括情感，狭义的情绪是指比较低级的、生物性的、与满足欲望直接相关的内心体验。

表情是指情感活动时引起的机体运动变化，如哭、笑、叫喊等面部表情肌的活动和肢体的特别姿态。

2. 心境——激情——热情

心境是指影响人的整个精神活动的一种较持久的情绪状态。心境的形成可以是某种外界刺激所引起的情绪反应的继续保持，也可以是自身躯体

各种状况的不自觉反映。心境形成之后，在一定的时间内所有其他心理活动都受其影响和感染，如愉快心境下，一切感到满意；愤怒心境之下，事事惹人生气。

激情是指短暂的、暴风骤雨式的、非常强烈的情绪体验，如暴怒、狂欢、恐怖、悲哀等。激情的产生是由生活中的重大事件所引起，有剧烈的表情动作和明显的植物神经系统与内脏活动的变化，对各种心理过程都有强烈的影响，且不易受理智的控制而出现冲动行为。

热情是指普遍贯透于整个思想行为的固定而深刻的情感活动。如爱国热情、革命热情等。热情的形成多与自身经历的深刻体验和意识形态思想教育的熏陶、激发有关，属高级情感活动。

3. 正性情感——负性情感

正性情感是指具有"满意"体验的情感活动，其范围包括喜爱、愉快、高兴、欢乐、幸福感、尊敬、崇拜、感激、赞美、自豪、信赖等。

负性情感是指具有"不满"体验的情感活动，如忧郁、焦虑、忿怒、恐惧、惊慌、嫉妒、委屈、悔恨、憎恶、怀疑、敌对、愤慨、悲伤、困惑、羞怯、自卑等。

4. 理智情感——情感逻辑

理智情感是指始终在理智的控制下，与客观现实相适应的情感活动，如冷静沉着，含蓄深刻，稳定适切，对人对事能一分为二地正确对待，不被情感倾向所左右，始终保持理智稳定状态的情感。

情感逻辑是指其好恶倾向主要来源于情感，一旦情感变化就改变其对人对事的是非准则，完全以情感代替理智、原则和观点。其情感体验也极不稳定且轻浮肤浅。如今天认为某人好时，则将其吹捧得十全十美，佩服得五体投地；明天稍不遂意，便将其贬低得一无是处，厌恶至极。

5. 正常的情感特征——病理性情感障碍

正常的情感活动具有以下几个特征：有相应的指向性，即由什么引起的情感变化，其情感体验则指向什么；可诱发性，即某种因素可诱发某种

情感体验；协调性，即某种因素可引起某种相应的情感体验和表情变化；稳定性，即情感活动具有相对的稳定，不致反复无常；深刻性，即情感活动在一个人的思想行为中，其普遍性和深人的程度可与稳定性联结成为深厚的感情；适当的强度，指某种因素所诱发的情感体验之强度与客观现实相适应；效能性，即情感活动能鼓舞人们的行动。如愉快和满意能使一个人的工作和学习更为有效。即使是悲痛，也可以促使人们将它化为一种强大的力量去进行奋斗，即通常所谓的化悲痛为力量。

病理性情感障碍一般也有以下几个特点：常常自发地产生缺乏客观现实原因的优势情感，即其情感的产生与客观刺激强度和性质不相适应，如无明显诱因出现情绪特别高涨或过于低落，并使整个精神活动都染上该类情感的色彩；始动机能与情感反应失衡，指对外界刺激的诱发反应过强或过弱，甚至无动于衷，缺乏相应的稳定性、倾向性和可诱发性。如情绪激惹、淡漠、不稳、脆弱、迟钝等；情感活动不协调，表现为情感体验与外界刺激及表情变化不相适应，或内心体验本身也自相矛盾，如值得高兴的事反而悲伤哭泣、内心体验很痛苦却出现欢快高兴的表情；幼稚退化，其情感变得单调、幼稚、甚至衰败，丧失了情感的效能性，如经常出现毫无客观原因和内心体验的独自发笑等。

6. 抑郁——焦虑——心境恶劣

抑郁是指病人情绪低落，忧心忡忡，常常落落寡欢，愁眉不展，少语声微或唉声叹气，动作减少，自我感觉不佳。常自卑、自责、自罪，伴无望、无用、无助感。有时因悲观厌世而出现自伤、自杀行为。多见于各类抑郁症。

焦虑是指缺乏客观原因的内心极度不安状态。伴有大祸临头的恐惧感，因而表现惶恐紧张、手足无措、坐卧不宁，犹如“热锅上的蚂蚁”。常伴心悸、气急、出汗、四肢厥冷和震颤等植物神经功能失调症状。严重者可表现为惊恐发作。多见于各种焦虑症。

心境恶劣是指无任何外界原因而突然出现低沉、紧张、不满的情绪发

作。一般持续数天至数周。此时，病人看什么都不顺眼，处处不顺他的心，易激动，好挑剔，无故恐惧或发怒，要求繁多，诉说各种不满，易与他人发生冲突。多见于癫痫患者和神经症性抑郁。

7. 恐惧情绪——恐怖症

恐怖症又称恐怖性神经症，是指常常出现不以病人的意志愿望为转移的恐怖情绪。病人对很平常的物品、环境或活动产生一种莫名其妙的紧张恐惧心理。患者明知不用惧怕，但又无法摆脱和控制，如怕脏、怕感染、怕尖锋、怕光、怕某些昆虫、怕空旷的场所、怕高、怕患某种疾病、怕死亡等。以致不敢去接触或接近某些物品或人。有的怕脸红以致回避社交活动等。例如某患者特别害怕蜘蛛，只要看见蜘蛛就吓得浑身发抖，甚至连纸上画的蜘蛛也害怕。

恐惧情绪是一组症状，是指在原发症状或心理因素的影响下所产生的退避、害怕情绪。轻者表现疑惧不安，重者惊恐万状，奔跑喊叫。常见于谵妄状态和精神错乱状态。如某患者神志不清，手指着输液管惊恐不安地叫喊："蛇……蛇……"，吓得浑身发抖。

8. 情感迟钝—情感淡漠—情感衰败—情感麻木

情感迟钝是指病人对平时能引起鲜明情感反应的刺激却表现较平淡，并缺乏与之相应的内心体验。多以细微的情感逐渐丧失为主，如对亲属不体贴，对同志不关心，对工作不认真，表情不鲜明生动等。多见于精神分裂症早期阶段和某些器质性精神病的初期阶段。

情感淡漠是指病人对周围事物不关心，失去兴趣，对人冷漠无情。往往目睹悲惨、惊险或欢庆的事件也无动于衷。多见于精神分裂症显症阶段，也见于器质性痴呆的严重阶段。是情感迟钝的深化。

情感衰败是指病人对各种事物逐渐丧失自己的内心体验，但却时常带着一副傻笑的面容或毫无表情。除受到重大干扰时有一些愤怒或退避反应外，其他刺激都很难引起他的情绪反应。多见于精神分裂症衰退阶段，是情感淡漠的深化。也可见于器质性痴呆的晚期。

情感麻木是指在长期情绪压抑状态下（如长期拘禁）或突然遇到紧急情况时缺乏相应的情感体验，表现既无恐惧，也无痛苦，麻木不仁，即通常所说的“吓呆了”。多见于囚犯和突然遇难者，亦见于急性反应性精神障碍。

9. 情感脆弱——情绪不稳——情感幼稚

情感脆弱是指患者极易伤感，稍遇小事，情绪即容易引起波动，常因无关紧要的事情而感动得伤心流泪或兴奋激动，难以自我克制。多见于癔症、神经衰弱和脑动脉硬化性精神障碍。

情绪不稳是指患者情绪极易变动，并有向极端发展的趋势。可在没有任何外界诱因的情况下出现喜怒无常现象，并可因此而产生酗酒、自杀、漫游或侵犯他人的行为。多见于癫痫或颅内病变患者。

情感幼稚是指患者的情感缺乏节制，如同3岁孩童一般极易流露出来。患者对外界刺激反应迅速而强烈，稍遇刺激则嚎啕大哭或暴跳如雷，而略加抚慰则立即破涕为笑。多见于癔症或痴呆患者。

10. 情绪高涨——情绪欣快

情绪高涨和情绪欣快的共同特点是正性情绪增高，表现为欢欣喜悦、心情愉快。都有喜笑颜开的表情和幸福舒畅的心境。

情绪高涨是指患者的情感活动显著增强，自我感觉良好，心境特别愉快、乐观，喜欢与人接近，好夸大自己的才智，表情喜悦开朗，语音高昂，或傲慢自负、盛气凌人，或诙谐孟浪，易引人共鸣。

情绪欣快是病人在脑器质性损害的基础上经常显出满意幸福的表情，病人自己也说不清高兴的原因，其夸大的言行具有幼稚的性质，经常乐哈哈的却给人以呆傻、愚蠢的感觉，难以引人共鸣。

11. 激惹性增高——睛理性激情——情感爆发

激惹性增高是指病人的情绪容易激动、愤怒，稍遇刺激则暴跳如雷，易与人发生矛盾冲突。常见于躁狂症、神经衰弱、癔症和甲亢或器质性精神病。

病理性激情是指病人无明显诱因或在心境恶劣的背景下，突然发作非常强烈、为时短暂的暴怒情绪，并由此产生残暴冲动行为而严重伤害他人。发作时常伴有意识范围狭窄和思维效力降低以及交感神经兴奋现象。此时，病人既不能清楚地意识到由此产生的恶果，也不能对其发作加以控制。发作后可出现遗忘。多见于癫痫、脑外伤和中毒性精神病，也见于精神分裂症。

情感爆发是指病人在一定的精神因素作用下，突然出现爆发性的短暂情绪障碍。表现为嚎啕大哭、叫喊吵骂、捶胸顿足、伤人毁物或狂笑不已、手舞足蹈、满地打滚等现象。是癔症的症状表现之一。

12. 情感倒错——表情倒错——矛盾情感

情感倒错是指病人的情感反应与客观现实不协调。如一般能引起悲痛的事件，例如亲人亡故等，病人却毫无悲痛的情感体验，反而内心和表情均显得高兴愉快。

表情倒错是指病人的情感体验与外部表情不协调。如病人在外表上嚎啕大哭，而内心却毫无悲伤的体验，相反却很高兴。

矛盾情感是指同一病人对同一事件同时产生两种相反的情感体验。如病人对自己所遭受的不幸既高兴又痛苦。

13. 无故发笑——发笑发作——强制性哭笑

无故发笑又称空笑、傻笑，是一种自发的、毫无动机、毫无内心体验的空虚的傻笑。属自动症之一。是精神分裂症的常见症状。

发笑发作是一种毫无原因、突然发作的狂笑，同时伴有一定的意识障碍，是癫痫发作的一种形式。有的在发作后还出现全身肌肉松弛而猝倒。多为丘脑病变。

强制性哭笑又称病理性哭笑，是一种无明显原因、与客观现实不相适应的自发的、刻板的、不能自制的发笑。其表情动作开始从微笑到大笑，持续时间稍久，恢复较慢，缺乏相应的内心体验。是脑器质性病变的一种症状。多见于基底节和高位脑干损害。

14. 强迫性情绪——强迫性共感——强制性情绪——情感被强加

强迫性情绪是强迫性症状之一，以强迫性恐怖最为常见，如对昆虫恐怖、广场恐怖等。患者自知没有必要如此害怕，但无法摆脱，甚感苦恼。常见于强迫性神经症。

强迫性共感是指病人强迫性地接受别人的各种情绪，与别人同历苦乐之情，别人哭他也哭，别人笑他也笑，好像自己的情绪被别人的情绪所占领、所取代了一样。多见于癔症、精神分裂症。

强制性情绪也就是强制性哭笑、病理性哭笑，是毫无外界诱因突然出现不能自制的奇特的、愚蠢的、与其情感内容完全不相符合的哭笑表情动作。而患者当时并无相应的内心体验，自己也说不出为什么这样哭笑、多见于脑器质性精神障碍。

情感被强加是一种被动体验，患者感到自己的情感不是自发产生的，而是一种外来力量（如通过无线电、放射线等）强加于他的。驱使他强颜欢笑、故作惊慌、佯为多情的做作，并不是出于自己的内心体验。见于精神分裂症。

（八）意志行为及其障碍的临床鉴别

1. 意志——意向

意志是指人在社会实践活动中，为了达到既定目的而采取的各种措施和克服各种困难的主观意愿，是一种高级心理活动，故又称为高级意志。

意向是指与本能有关的欲望，如食欲、性欲、防御等，是直接受内驱力的影响，为维持生存和种族繁衍的基本需求而产生的，属低级心理活动，故又称为低级意向。

一般来说，低级意向受高级意志的控制。当现实条件不允许时，高级意志控制着低级意向的冲动，如邱少云烈士尽管被烈火烧得疼痛难忍，但为了顾全大局，使部队胜利完成潜伏任务，本来只要打个滚就可以把身上的火扑灭的，却始终一动不动地被烈火活活烧死。这就是革命意志战胜防

御意向的典范。

2. 运动——动作——行为

运动也就是肌肉运动，是机体对内外环境刺激作出的基本反应活动，如呼吸运动、反射运动等。

动作是指单个的简短的行为活动，如点头、摇头、皱眉、举手等等示意动作。

行为是一系列有联系的复杂的意志活动，也就是有动机、有目的的行动，如为了抢救遇难者而产生的舍己救人行为，为了夺取别人的财富而产生的偷窃抢劫行为等等。

3. 反映过程——反应过程

反映过程也叫传人过程。主要是把外界的信息反映到大脑中去的过程。认识活动如感觉、知觉、注意、记忆、思维等心理活动就属于反映过程。

反应过程也叫传出过程，是表达大脑活动的过程。情感和意志行为均属反应过程。如情感表达内心体验，又有内脏、腺体、肌肉和植物神经的反应。意志行为是表达大脑活动的有动机、有目的反应。

4. 正常的意志行为特征——病理性意志行为障碍

正常的意志行为具有以下几个特征：

（1）指向性　人的意志行为是由动机开始形成的。动机推动着行为而又制约着行为。因此，正常的意志行为具有明确的动机和指向，以使其实际行动按动机要求进行到底。

（2）目的性　目的是行为所要达到的目标。正常人的行为是有目的的行动。而且目的越明确、越深刻，所产生的意志和毅力就越坚强，付诸实施的行为就越有效，成功的可能性也就越大。

（3）坚定性　正常人当动机目的明确后，就会按所制定的方案坚决执行，并努力克服在实施过程中遇到的各种困难和阻力，百折不挠地加以完成。

（4）自觉性　正常的意志行为不仅有明确的目的，而且能自觉地相信自己所认定的目标是正确和重要的，从而积极主动地加以实施和完成。

（5）稳定性　当认定了正确的目标之后，意志行为就具有相对的稳定性。使之在实施具体方案中不会反复动摇和时刻变更，否则将一事无成。

（6）选择性　若几种互相矛盾的欲望与行为动机出现于意识中并相拮抗时，能迅速明辨是非，当机立断地决定其取舍，专心致志地实现自己所选择的目标。

（7）自控性　正常人有掌握、控制和支配自己的意志行为的能力。善于用高级意志制约着低级意向的冲动。当现实条件不允许时，能控制自己，避免做出不恰当的行为。

（8）反馈性　正常人有一定的现实检验能力。当发现自己的意志行为与客观现实不相适应时，即能及时进行反馈修正，并另找出路。

病理性意志行为则具有以下几个特点：

（1）缺乏明确的动机目的　从而常常出现许多毫无意义的动作和盲目冲动的行为。

（2）缺乏积极主动性　稍难则退，没有克服困难的勇气毅力。在社会生活中无所欲求，随遇而安或任人摆布。

（3）没有相对的稳定性　时时改变主意，做事有始无终，结果一事无成。

（4）缺乏自我决断能力　遇事犹豫不决，不能迅速辨明是非而选择其取舍，优柔寡断，举棋不定，甚至同时存在相互对立的意志活动。

（5）自我控制能力低下　其高级意志不能控制低级意向的冲动，从而产生违反社会规范的异常行为，如抢东西吃，当众裸体，追逐异性等。

（6）缺乏现实检验能力　导致其思维、情感、意志、行为严重脱离现实，无法更正而顽固地一意孤行，如出现吃异物、性倒错等反常的意向活动，以及受幻觉妄想支配的意志行为障碍等等。

5. 阳性违拗——阴性违拗

阳性违拗又称主动性违拗，是指病人做出与对方要求全然相反的动

作。如医生要求病人张口检查时，病人却反而紧紧地闭嘴；当要他闭嘴时，他却张口。

阴性违拗又称被动性违拗，是指病人对别人的要求毫无相应的反应，一概加以拒绝。如无论叫他张口闭口，他都置之不理，拒不服从。均见于精神分裂症。

6. 刻板动作——持续动作——模仿动作——强迫性动作——强制性动作

刻板动作是指病人持久地、简单地重复一种单调的、不具有任何目的意义的动作，如反复地穿鞋、脱鞋，不停地把东西挪来挪去，走路时每走3步退1步等等。多见于精神分裂症紧张型。

持续动作是指病人反复做刚做完的新近动作。自己虽然知道无重复做的必要，但在另做新动作时，仍免不了要重复原来的动作。如患者刚穿上鞋子、系好鞋带，在穿衣服扣钮扣时又重复做穿鞋子、系鞋带的动作。多见于大脑有明显结构损害的患者。

模仿动作是指病人简单地模仿别人的动作。如别人扣衣服，他也扣衣服；别人抽烟，他也作抽烟的姿势。多见于精神分裂症紧张型。

强迫性动作是指病人在某种难以抑制的意向影响下，重复进行某些无意义的动作。患者虽然清楚地知道反复做这些动作毫无必要，并为此感到苦恼，有摆脱的愿望，但仍然控制不住要这样做。如某患者每次进门之前必须在门口做一个“立正”动作，然后才走进去。如果某次因有急事走得太匆忙，未来得及“立正”便走进去了，即感到十分不安而另找借口再走到门口，重新站立一下，才释然于怀。又称为仪式动作。多见于强迫性神经症。

强制性动作是指病人不由自主地突然出现不符合本人意愿而又不受自己意志控制且带有外力强制性质的单调动作。其突然发作，随即消失，感到陌生，无不安或痛苦体验和主动摆脱要求。如某病人突然把衣服上的钮扣扯下一个，问其何故？患者自己也感到莫名其妙，称好像有一种外力迫

使他这样做的。又如患者刘××，有一天下午突然用拳头猛击玻璃窗，把玻璃打烂了一块，自己的手也被碎玻璃割破。事后问他为什么要这样做？患者回答说："是王局长用无线电指使我，强迫我这样做的。"强制性动作多见于精神分裂症，且为特征性症状之一。

7. 转换动作——习惯性抽动——转换症

转换动作是指在困窘时出现的搔头、摆弄衣角钮扣、摸腮抓耳、咳嗽清嗓子等动作。大多见于正常人。

习惯性抽动是一种习以为常的、间歇性的难以受自己意志支配的局部肌肉急速搐搦现象，如频繁眨眼、皱鼻歪嘴、摆头耸肩等动作。可见于正常人或神经质、轻微脑损害患者。

转换症又称转换性癔症、转换性反应，是指受不良暗示或心理创伤后，通过心理转化机制产生的各种躯体症状，如癔症性瘫痪、失明、失听、痉挛抽搐等等。通过适当的暗示及心理治疗后往往可恢复正常。多见于癔症患者。

8. 装相作态——古怪动作——戏谑行为——色情行为——冲动行为

装相作态是指在表情、动作、姿态、语言方面出现矫揉造作、装腔作势、很自然的愚蠢幼稚形象，使人感到好像是故意装出来的一样，如尖声尖气地和人讲话，用脚尖走路，做怪相，扮鬼脸等。可见于神经质和精神分裂症病人古怪动作是动作行为离奇古怪，不可理解，如突然钻进床底下乱爬打滚，拿痰盂当帽子扣在头上，做各种怪动作，扮各种怪模样等。多见于精神分裂症青春型和儿童精神病患者。

戏谑行为是指常对别人做恶作剧，愚弄挑逗别人，使别人受窘、痛苦或遭到小的损伤而取乐。多见于精神分裂症、轻躁狂和人格障碍。

色情行为是指用下流语言、动作纠缠、调戏、挑逗异性，如对异性嬉皮笑脸，动手动脚，或故意裸露生殖器，甚至追逐强奸异性等。可见于精神分裂症青春型和躁狂症。不过，病态的色情行为要与社会上的流氓分子严格加以冲动行为是指无明显动机目的的出现突如其来的伤人毁物、自伤

自虐、狂奔乱跑等行为。多见于精神分裂症紧张型兴奋和癫痫。

9. 舞蹈运动——指划样运动——震颤麻痹

舞蹈运动是指肢体不自主地出现大幅度的急速抽动，犹如个别的舞蹈动作。

指划样运动是指手指肌肉出现缓慢持续的蠕动样运动。诸指处于不同的伸屈位置而显得奇形怪状，如搓丸样运动等。又称变动性痉挛。

震颤麻痹是指肢体不由自主地出现高频率、低幅度的抖动，同时伴有运动功能减退和植物神经功能失调现象。

10. 兔唇综合征——口舌颊综合征

兔唇综合征是一种咀嚼肌、舌肌、唇肌的不自主性持续运动，犹如作咀嚼、清除食物残屑、嗒嘴状。属药源性锥体外系统副反应表现之一，也见于脑器质性损害。

口舌颊综合征是一组口唇及舌颊重复地不可控制的运动，如吸吮、鼓腮、舐舌、咀嚼、歪颈、构音不清、进食困难等。属药源性迟发性运动障碍表现之一。

11. 僵住症——木僵症

僵住症是指患者长时间的缄默不语，呆若木鸡，面无表情，站在窗边屋角数小时毫不动弹，以致出现下肢浮肿，但经别人牵引，可以入厕、进食，洗脸洗澡则需人照料。多见于精神分裂症紧张型。

木僵症是指病人运动完全被抑制，全身肌张力增高或降低。肌张力增高时可出现长时间的头部悬空（空气枕头），四肢可任意摆布，固定于某种被动位置（蜡样屈曲）；肌张力减低时则卧床少动，搬动肢体毫无阻力，如同没有骨头的肉团样。是精神分裂症紧张型的特征性症状。

12. 紧张性木僵—反应性木僵—抑郁性木僵—器质性木僵—幻觉性木僵

紧张性木僵是指紧张综合征中出现的运动抑制状态。轻者表现为言语动作显著减少，变得笨拙、迟钝；严重时则出现运动完全抑制，表现为不语、不动、不食，刺激无反应，口涎外溢也不知吞吐，大小便潴留亦不

解。肢体可任人摆布，呈蜡样屈曲或“空气枕头”现象。见于精神分裂症紧张型。

反应性木僵是指在急剧强烈的精神创伤作用下出现的急性反应状态。表现为精神活动普遍抑制，既无动作，亦无表情，呈现呆滞、缄默、拒食、僵住，可伴有植物神经失调和轻度意识障碍。见于急性反应性精神病。

抑郁性木僵是指急性重度抑郁引起的精神运动抑制。表现为无自主行为和要求，反应极端迟钝，不语不食，呆坐不动或卧床不起。见于迟滞性抑郁症。

器质性木僵是指在急性脑器质性损害的意识障碍时出现的精神运动抑制。表现为运动不能，呼之不应，推之不动，两眼直视，毫无表情，但可有被动进食或排便等动作。又称为睁眼昏迷。

幻觉性木僵是指病人在非常鲜明的幻觉影响下，出现全身性精神运动性抑制。表现为不语不动，凝视一方或倾耳谛听。可见于症状性精神病和精神分裂症。

13. 去脑僵直——去皮质僵直

去脑僵直是由于天幕上病变和桥脑、脑干上部损害所致的一种大脑与中脑、桥脑连系中断的病理反应。表现为病人意识不清，四肢强直性伸展，颈后伸，甚至角弓反张，肩下抑上臂内收、内旋，前臂伸直，过度旋前，髋部内收、内旋，膝伸直，踝跖屈。舌可稍向前伸。呼吸不规律，常伴有全身肌肉搐搦或肌束颤动和寒战或高热。去脑僵直可以是完全性的或不完全性的，也可以是单侧性、两侧对称或不对称性的。可自发地出现（如在吞咽时），也可由压眶等外界疼痛刺激引出。

去皮质僵直是在中枢神经系统的损害部位较高的情况下，如两侧大脑半球缺氧、缺血、损伤、丘脑出血等，导致大脑皮质功能广泛弥散的严重损害，但脑干的上行网状激活系统及其他功能尚保留所产生的一种病理反应。表现为患者貌似清楚，实无任何意识活动，对外界环境毫不理解。一

般刺激无反应，对强烈痛觉刺激可出现全身联合运动。出现原始反射，四肢肌张力增高，肢体处于挛缩状态。上肢屈曲、内收，前臂紧贴于前胸部，下肢强直性伸展。去皮质强直可自发出现，也可反射性出现。

去脑僵直和去皮质僵直可随着病情变化而互相转化。当损害加重时，去皮质僵直可转化为去脑僵直；相反，去脑僵直在病情好转时又可转化为去皮质僵直。

14. 青春性兴奋——紧张性兴奋——器质性兴奋——躁狂性兴奋——反应性兴奋——激越性兴奋

青春性兴奋是指病人的言语、动作多而不协调，行为乱而无动机目的和指向性，以致整个精神活动杂乱无章、不可理解，常伴有性色彩行为。见于精神分裂症青春型。

紧张性兴奋是指病人在紧张性木僵的状态下突然出现单调、刻板而又强烈、粗暴和杂乱的冲动行为。往往无端攻击他人，出现既无明显原因，又无确切指向的伤人毁物行为。使人捉摸不到，防不胜防。一般持续时间短，或与紧张性木僵交替出现。见于精神分裂症紧张型。

器质性兴奋是指在脑器质性病变时所出现的兴奋状态。表现为动作多、行为乱，并带有冲动性、盲目性。言语多而啰嗦，常出现重复、持续言语或语词杂拌。常在恐怖性错幻觉影响下出现乱喊乱叫和冲动现象。情绪欣快二脆弱，可有强制性哭笑。多见于脑动脉硬化性精神障碍、老年性痴呆和脑外伤性精神障碍等。

躁狂性兴奋是以情绪高涨为中心，同时出现言语动作显著增多，兴奋遍及精神活动的各个方面，且较协调，易使人理解和共鸣。多见于躁狂症。

反应性兴奋是指在剧烈的精神因素作用下突然出现的兴奋状态。表现为情绪极为激动，言语动作增多，躁动不安或无目的的游荡，做些无意义的动作，甚至出现伤人毁物的行为。常伴有面色潮红或发白，瞳孔散大，出汗、心跳加快等植物神经功能失调症状。见于急性反应性精神病。

激越性兴奋是指病人在情绪焦虑忧郁的背景下突然出现的兴奋冲动现象。表现为坐立不安，搓手顿足，抓发咬唇，摔掷物件，甚至伤人毁物，自伤自杀等行为。见于焦虑性忧郁症。

（九）人格及其障碍的临床鉴别

1. 人格（个性）——性格——气质

人格又称个性，是整个个体心理特征的总和，是一个人区别于另一个人的全部标志。

性格是指表现于情感和意志方面的心理特征，是一个人情绪活动的倾向性和行为方式特征的总和。

气质是指高级神经活动的不同类型在心理过程中的动力特点，特别是情绪活动动力特点方面的表现。

气质是由生理基础产生的心理动力特点，是性格形成的基础。包括高级神经对刺激反应的张力、耐力和速度二具有相对的稳定性，如急性子与慢性子、好动与好静等。一般不涉及社会评价。

性格是在气质的基础上产生的情绪、意志、行为特征。较易发生变化，在一定的程度上随生活环境与年龄的变化而有所改变。能通过各种渠道进行塑造和改造。涉及社会评价，如勇敢坚定与胆小懦弱、谦虚诚恳与傲慢虚伪、高尚伟大与卑鄙恶劣等。

人格是性格、气质、才能、兴趣爱好以及智能的总和。它不是一种心理过程，是一切心理特征的总括。

2. 正常的人格特征——病理性人格障碍

人的个性是千差万别的。世界上没有个性完全相同的人。所谓人格正常也不过是相对而言。它主要反映在对现实生活的态度、意志行为的方式和情绪反应状态等方面。

正常人格的特征大致有以下几个方面：

①人格的完整、平衡和协调性。不过分突出和发展某个方面；

②良好的社会适应性。其行为方式要符合所处的社会规范和伦理道德观念。能适应一般的社会生活环境，有良好的处事能力；

③人格的可塑性。人贵有自知之明。人格正常的人能反省自己的不当之处，接受别人的正确意见，能从失误中吸取经验教训，进行自我更正；

④冷静理智和稳定性。情绪和行为能稳定适切，遇事能

冷静理智地考虑，作出合乎常情的适当反应。

病态的人格障碍主要表现在以下几个方面：

①早年开始，畸形发展，严重缺陷。如过分的拘谨、过于固执、敏感多疑、孤僻独处等；

②社会适应不良，不能正常从事工作生活和社会交往，其行为方式缺乏目的性、计划性和完整性。极易发生冲动和不正常的意向活动，行为的结果不符合所处的社会规范和伦理道德观念，常常做出违法乱纪、肇祸乱伦等行为。既害人又害己；

③情绪极不稳定，反复无常，急起急落或冷酷无情；

④无自知之明。对自己的不良行为不能翻然悔悟，又不能接受别人的衷告帮助，不从失败中吸取教训，屡教不改，愚顽不堪。

3. 人格障碍——人格改变

人格障碍又称病态人格，是指早年开始，逐渐形成的恒定、持久、顽固且不易纠正的人格缺陷。主要表现为情感和意志方面的障碍，导致不能适应正常的社会生活，但其思维和智能并无异常。病态人格有狭义和广义之分，狭义的病态人格仅指违纪型病态人格，又称“悖德狂”、“无情型人格”或“反社会人格”主要表现在情感、性情和习惯方面的失调以及道德和社会观念方面的异常。其道德观念和正义原则被高度歪曲和败坏，自我控制能力丧失或严重障碍，如极端的利己主义、自我中心、情绪不稳定、易激惹、缺乏责任感，对人感情肤浅甚至冷酷无情。行为易受情感冲动和偶然动机或本能愿望所支配。日常生活缺乏目的性、计划性和完整性。其自制能力差，易与人发生冲突，甚至发生残暴行为而导致犯罪，结果害人

害己。缺乏自知力和羞耻感，不能从生活经验中吸取教训。

广义的人格障碍包括以下几种类型：

爆发型人格障碍：这种人常因微小的刺激而爆发非常强烈的愤怒和冲动，而在间歇期是正常的，且对发作感到懊悔，但又不能防止复发。又称为发作性控制不良综合征。

偏执型人格障碍：表现固执、敏感多疑、好嫉妒、易记仇或自我评价过高。遇有挫折则推诿于客观原因，难以接受批评。

分裂型人格障碍：表现孤独、少语、胆怯、怪癖，不爱交际，缺乏进取心，对人淡漠、冷酷、多疑。

情感型人格障碍：一种类型表现为活泼，兴致高，爱交际，多言善辩，热心急躁；另一种类型表现为多愁善感，悲观自卑，遇事缺乏勇气，自感精力不足；还有一种类型是两者的交替循环。

强迫型人格障碍：又称精神衰弱型性格，表现为对己要求过严，拘泥、刻板、谨慎、严肃，遇事犹豫不决，焦虑紧张，缺乏果断与毅力。

癔症型人格障碍：表现情绪多变，自我中心，暗示性强，夸大做作，富于幻想，待人热情而感情体验不深。

此外还有衰弱型人格障碍、冲动型人格障碍（包括病理性赌博、偷窃狂、纵火狂、漫游狂、单次爆发障碍、非典型冲动控制障碍）、被动—攻击型人格障碍、不适当型人格障碍、边缘型人格障碍、自恋型人格障碍、依赖型人格障碍、易变型人格障碍、否认型人格障碍、创造型人格障碍等等。

人格改变又称继发性人格改变或病理性人格改变，是指患某种脑器质性疾病后残留的人格变异。主要表现为以下几个特征：

（1）欲望和意志的改变　一种类型是意志缺乏，对周围事物漠不关心，缺乏主动性与积极性。另一种类型则欲望增强，食欲或性欲亢进，只求满足个人需要，不顾别人的利益。

（2）情感与心境改变　一种类型是病理性欣快、诙谐或情绪脆弱不

稳，为小事大笑不止或痛哭流泪。另一种类型则易激惹冲动，稍不遂意则大发雷霆，常常愤愤不平或仇恨敌对。

（3）行为方式的改变 变得幼稚、单调、重复，行为易受本能需要的支配而不计后果。不能接受道德伦理观念与社会规范礼节的约束。

（4）原有性格特征的尖锐化或平坦化 在人格改变早期，常有原来性格的尖锐化，如多言的人变得终日唠叨不休，性急的人变得整天怒气冲冲，沉静的人则变得一言不发。到疾病后期，常常出现原有性格特征的平坦化。原有的个性心理特征被磨灭，变得情感淡漠，意志缺乏，行为单调，思想贫乏。

三、精神分裂症的诊断程序

由于精神疾病没有躯体方面的体征或诊断性的检验指标，在诊断上几乎完全依靠所表现出的临床症状，因而科学的诊断思路显得尤为重要。详细的病前个人资料、病史资料及精神检查所获取的资料是完成诊断的重要依据，现代的诊断标准及其配套的定式检查使精神疾病的诊断趋于合理化，变得更为准确和有效。

Spitzer 曾提出了一个简洁的诊断标准，包括三个成分：纵向的、专家的和全数据的。如果纵向的信息被运用，我们将会得到一个比简单地局限于当面会晤更准确的诊断。专家或许优于非专家，而专家的组合也将比一个专家能提供更可信的诊断。从患者及供史者处得到的所有数据及以往病史记录的运用会进一步增强诊断的标准性。Spitzer 的诊断也许是目前可得到的最准确的方法，虽然因其烦琐而没有被推广，但我们通常的临床诊断常常不经意之中沿用了它的部分思路。

一般资料包括病人的年龄、性别、职业、病前人格特征、个人史、家族史、既往史、社会心理因素等内容，为我们提供了患者疾病发生发展的基础。如老年起病或有躯体疾病的病人首先要考虑器质性原因，某些特殊职业提示与有害物质的接触史有关，家族精神病史和病前人格特征均有助

于精神障碍的诊断等。

病史是诊断的重要依据。起病与病程特点在不同的疾病当中各不相同，感染、中毒所致精神障碍及癔症、反应性精神病常常急性起病，而精神分裂症和偏执性精神病等多起病缓慢而隐匿，分裂症的病程迁延。而情感性精神障碍可呈发作性病程变化。

从病史和精神检查中获得的精神症状整理之后应当全面系统地进行分析，如结合该病人症状的持续时间、形式、特点。同样具有幻觉的病人，持续的言语性幻觉（尤其是评论性、议论性和命令性）常见于精神分裂症，而鲜明生动的视幻觉往往见于躯体疾病所致的各种精神障碍。器质性、心因性、紧张性和抑郁性木僵需与其他症状结合判定。

躯体、神经系统及实验室检查对器质性精神疾病有非常重要的诊断价值。心理测验和智能检查则有助于人格障碍和精神发育迟滞等疾病的判断。

在采集病人病史和做精神检查时，我们可以先根据已知的资料做出多种诊断假设，在检查的过程中进行逐一排除和肯定。当发现某些患者同时拥有两种或多种的精神疾病诊断时，就必须思考等级诊断和共病的问题。如临床上痴呆的病人出现妄想或类妄想的症状，其临床表现近似一个精神分裂症患者，那么这两种情况是相互独立的还是彼此相关的呢？Jaspers 第一次明确地描述了一个诊断等级。在此框架中，最严重和广泛的障碍被视为最先的，而不太严重的障碍则是第二位的；器质性障碍被列在所有障碍之前，其次是精神分裂症，情感性精神障碍列在第三级，第四级和最低级的层次为神经症（焦虑障碍、强迫障碍等）和人格障碍。

诊断的等级化的缺点在于它们提出了一个未被证实的假设，那就是某种障碍较另外一种疾病更基础、普遍或重要。有时也许这是对的，但事实上绝大多数情况下非常难以做出这种区分。例如焦虑和抑郁经常同时出现，并且非常难以决定何者继发。同病没有原因和作用的假设，而仅仅是两种或更多的障碍诊断于同一个体。与等级诊断相反，共病提供了一个非

理论性的探索，并在 ICD－10 和 DSM－Ⅳ等现代诊断体系中越来越多地发现了它的优势。使用了同病的诊断探索更加可信，并很少会有信息的丢失，而丢失了的重要临床信息原本可以及时解释为什么患者在特定情况下发病，并为病因研究及以后的治疗提供帮助。为了保证这些病因学的信息保留在分类的框架中，Essen－Moller 和 Wohlfahrt（1977）第一次提出了第二轴诊断，用于描述病因。从此以后，许多不同种附加的轴应运而生，我们较常用的为 DSM－Ⅳ的五轴诊断，其中轴Ⅰ至轴Ⅲ可作为主要诊断，轴Ⅳ、轴Ⅴ为补充资料。

轴Ⅰ：临床综合征——是精神疾病的主要临床症状诊断，是需要注意或给予处理的焦点问题。若无特殊说明，则为主要诊断。

轴Ⅱ：发育障碍和人格障碍——侧重病前人格和其他（尤其是智力）方面发育和形成的障碍，若为主要诊断，则需注明。

轴Ⅲ：一般躯体状况—二为躯体疾病的诊断，以便综合掌握病情，获取同时间内必要的处理。

轴Ⅳ：心理社会环境——根据平常人在类似处境下的创伤体验来评估。分等级为：

①无；②轻微；③轻；④中；⑤重；⑥极重；⑦灾难性；⑧未特定。

轴Ⅴ：功能的大体评估——指一年中适应能力的最高水平，对预后有参考价值。分等级为：①优秀；②良好；③尚好；④尚可；⑤不良；⑥十分不良；⑦全面缺损；⑧未特定。

CCMD－3 测试首次对 7 轴诊断系统进行广泛检验和应用。结果认为 7 轴诊断方法简明、容易被接受，并有利于全面分析精神障碍患者的总体临床症状。7 轴诊断的内容为：轴 1——精神障碍，轴 2——人格特征、人格障碍或人格改变，轴 3——躯体疾病，轴 4——疾病或障碍的相关因素，轴 5——最重功能损害、目前功能损害与病前两年最佳功能水平，轴 6——现状总评，轴 7——诊断轴间关系。

病例：李某是个高中三年级的学生，因为在学习当中学习成绩明显下

降，在万般无奈情况下被父母送来就医。自诉自己特别喜欢同年级一个漂亮女生，而且认为对方也喜欢他，但当他提出与对方进一步密切关系时，却遭到对方的婉言拒绝。最先，刘某感到十分痛苦，上课和写作业的时候均不能集中注意力。渐渐感觉班上的所有同学都知道了他的心思，指指点点地或含沙射影地议论他，甚至当他一个人独处的时候，也有同学在耳边议论他和那名女生之间的事情。继而，他觉得她其实是喜欢自己的，她说的所有的话，字里行间都在暗示自己，于是更频繁地接触这位女生。一天中午刚上课，他忽然从后面搂抱该女生，对方大叫，并打了他一巴掌。后虽经老师调解及批评，他仍坚信自己的判断。之后，注意力更加不能集中，情绪更加不稳定，睡眠差，学习成绩一落千丈。据李某家长介绍，李某从小就自卑、羞怯，在自知其貌不扬、个子矮小时，就更觉低人一等，遇事固执任性。近期没有患躯体疾病的情况，也没有使用过乙醇或其他精神活性物质。而其父亲有间歇性精神分裂症症状。

在了解以上病史和一般背景资料的基础上，医师对刘某进行了精神检查，发现患者存在明显的评论性和议论性听幻觉、关系妄想、钟情妄想，被洞悉感、被监视感、频繁自笑。对医师和父母均存在一定程度的警觉。注意力无法集中，坐立不安。无自制力。根据以上发现，该患者符合我国精神疾病诊断手册 CCMD－3 中精神分裂症的诊断标准（症状、时间、严重程度、排除），考虑诊断精神分裂症。

四、精神分裂症的认知障碍问题

精神分裂症的认知障碍并不是一个新问题，最早克雷丕林就将精神分裂症命名为早发性痴呆，作为疾病单元来描述。这就提示，精神分裂症也是认知障碍的疾病，不过在今天又重新提出这个问题来进行系统的研究。

既然想到精神分裂症的认知障碍，必然想到最近 50 年来的抗精神病药治疗对精神分裂症认知障碍的作用影响。现从这两个方面介绍。

（一）一般认知过程与障碍

人类的正常的精神活动，主要按心理学概念分为认知过程、情感过程和意志过程。一般认知过程包括3大组成部分：

①感知和思维；②注意（主动注意和被动注意）；③记忆和智力。在神经心理学狭义的定义中过分强调了记忆和智力。在心理学和精神病学中的广义定义应该包括上述3个组合部分。认知障碍必然包括这3个方面的障碍。

1. 感知过程与障碍

（1）感觉过程与障碍　感觉过程是人们借助于视、听、嗅、味、触等感觉器官可感觉到外界事物和躯体内部的活动情况。感觉是对事物个别属性的反应，是人类初级心理活动过程。可发生不同的障碍，精神分裂症患者可出现内感性不适。

（2）知觉过程　包括对事物的个别属性，加以分析、综合、整理过程，获得相互联系的整体反应。发生障碍可出现解体、错觉、幻觉、感知综合障碍、被动体验等。精神分裂症常有幻觉、内脏性幻觉、运动性幻觉、思维鸣响、思维化声、功能性和反射性幻觉。

2. 思维过程及障碍　思维是人类认识的最高形式，它不仅反映由感知器官所直接感知的事物，同时还对事物具有分析、比较、综合、抽象和概括的功能，是一种用推理或判断间接反映事物本质的认识过程一认识活动。可通过言语、文字、图画等表达出来。发生障碍可出现联想障碍、内容障碍和逻辑障碍。精神分裂症常有思维松散、破裂或不连贯、思维贫乏，原发性妄想、妄想知觉、影响性妄想、被洞悉感、象征性思维、语词新作等。

3. 注意及障碍

注意是指意识对事物的一定指向性。主动注意又称随意注意，是自觉的、预定目的、指向一定的对象，而且为了实现这一目的，在必要时必须

做一定努力，它与意志活动、与周围环境的主观适应活动紧密联系。被动注意又称不随意注意，是不自觉的、不加任何努力的注意。发生障碍表现在上述两个方面。精神分裂症患者注意减退及注意涣散可能为前驱症状。

4. 记忆、智能与障碍

（1）记忆　记忆是在感知和思维基础上建立起来的精神活动，是对既往感知的事物在一定条件下可在大脑中重新反映出来，这种既往经验的认知（再认）和回忆（再现），就是记忆。记忆过程包括识记、保持、认知和回忆四个组成部分。精神分裂症的不同病期也有不同的记忆改变。

（2）智能　智能的定义包括既往获得的知识、经验，以及运用这些知识和经验来解决问题，形成新概念的能力。发生障碍常见于器质性疾病。

精神分裂症学习新事物的能力减退和受异常感知思维的影响，获得知识的缩窄，必然对智力产生影响，尤其晚期更加明显。

（二）精神分裂症不同病期的认知障碍

目前认为精神分裂症是以人格改变，思维、情感、意志的分裂，精神活动与外界环境不协调为主要特征的，一组常见的原因不明的精神病。又可能是未来正在分化的一组器质性精神病。

从上述特征中，也涉及到认知障碍的问题，而且自古至今，对精神分裂症从未完全离开认知障碍进行研究。在 ICD－10 中，精神分裂症 9 项症状学标准中有 6 项是认知改变和异常问题。

所以说，认知障碍为精神分裂症的第四大特征。下面从不同病期加以介绍。

1. 前驱期和早期　注意改变。

根据临床观察，精神分裂症患者往往有病前性格孤僻、内向、过敏、任性、好幻想的特点。所以对他们的注意影响较大。那些内向、好幻想的人，往往主动注意增强，被动注意减弱，多处在孤独多思状态，甚至出现一些离奇联想现象，所以他们对其他事情不感兴趣，被动注意明显减弱。

发展到一定程度，主动注意、被动注意都受损害，两者皆减退。相对对外界刺激不敏感、感知被抑制，大脑内传入的外界刺激信息明显减少，而且内存信息不受新传入的信息干扰，造成内外信息的平衡失调，内存信息兴奋灶活跃，扩散，相继内向性思维过度活跃，直接影响了主动注意和被动注意，使其主动注意和被动注意都减退。这时可能进入前驱期和早期。表现一些异常的行为及爱好、兴趣减退，学习成绩下降，不求进取，工作懒散，不负责任。

出现继发性记忆改变。由于主动注意和被动注意减退，直接影响了记忆如即刻记忆、近记忆，以及学习、工作、生活能力的下降。在学校考试不及格，在单位上工作任务不完成等现象。总之，类似于慢性感觉剥夺和隔离综合征的结果和表现。

这时，知觉和思维也发生了改变，如感知的迟钝和抑制，传人大脑信息的减少，内存信息兴奋性增高，甚至出现异常的兴奋和传导，可能出现一过性的幻觉、妄想及联想松散等现象，但还达不到精神病状态。

2. 发展期和极期　知觉和思维改变。

（1）知觉障碍　常出现幻觉、感知综合征，如真假性幻觉，言语性、评论性、争论性幻听，精神运动性幻觉，思维鸣响及化声等。

（2）思维障碍　思维联想障碍二内容障碍和逻辑障碍等。

总之，①思维鸣响、思维插入、思维剥夺、思维被洞悉；②言语性、评论性、争论性幻听，假性幻觉；③与文化不相称的持续性妄想；④被控制感，妄想知觉；⑤思维破裂、思维插入、意识清晰的言语不连贯、及象征性思维和语词新作；⑥未充分形成的及无明显情感内容的妄想，或持久的超价观念，连续数周或数月每天都有的各类幻觉。这 6 大组症状皆是感知思维症状，占 ICD－10 中 9 项症状的大部分。这就说明精神分裂症的认识障碍的是本病的第四大特征。

3. 衰退期　痴呆状态。

久治不愈的衰退期病人除人格改变和感知思维障碍外，还可发展为精

神分裂症痴呆，以记忆、智力等认知障碍为主的痴呆状态。通过死后尸解发现，绝大多数都有脑结构学的改变，如脑萎缩、脑室扩大，神经元退化、萎缩、空泡、坏死、细胞减少，胶质细胞增多等，故可称之为器质性疾病。但是，它不完全同于阿尔采默病，病理学大脑内老年斑数较少，痴呆以知识减少、接受信息降低、人格衰退为主要表现，相继记忆、智能减退。

（三）精神分裂症认知障碍的基础

1. 早期人格的分裂

人格分裂，导致回避性，回避外界环境和人群的接触，传人大脑信息的减少，内向性思维活跃，直接影响主动和被动注意，相继影响感知和思维。因此，提示人格分裂为认知障碍的因素之一。

2. 神经生化假说

（1）多巴胺假说　人们的注意、记忆、智能等认知活动，受大脑内乙酰胆碱作用的影响，而知觉、思维又直接受 DA 的影响，D2 受体与阳性症状（感知、思维症状）有关，D2 受体增多为工型精神分裂症症状表现突出。当急性发展期，DA 兴奋、亢进，DA/Ach 比例增高，这一期感知、思维阳性症状较突出。同时，亨廷顿舞蹈症也是苍白球 DA 亢进，晚期亦出现注意、记忆、智力障碍，间接提示这一期分裂症的注意、记忆、智力也受影响。衰退期，DA 功能低下，DA/Ach 比例下降，类同于帕金森病的痴呆状态发生的机理。总之，DA/Ach 比例平衡失调为认知障碍发生的理论基础之一，只是未被注意而已。

（2）5-HT 假说　精神分裂症丘脑、间脑、脑干的 5-HT 含量减少为阴性症状的基础。阴性症状又继发记忆、智能的改变。但是，急性发展期 5-HT 亢进又为感知、思维症状的基础即阳性症状的基础。

（3）其他　GABA 功能减退也直接影响认知功能等。

3. 病理结构学改变

精神分裂症是一组原因不明的中枢神经系统退化性精神病。镜检发

现，额叶、海马区、基底节等区有细胞萎缩、坏死、空泡及脱髓鞘等改变，还有老年斑皆为认知障碍、痴呆的基础，又称为额叶—纹状体功能缺陷综合征，是一组器质性疾病的可能。影像学也证实，部分病人有脑萎缩。

（四）认知障碍的治疗

治疗认知障碍的理论基础，就是纠正引起认知障碍的发生机理：①抓住前驱症状，培养训练纠正认知障碍的第一关——注意，包括主动注意和被动注意的培养，尽快解除隔离状态，接受、吸收外界的更多刺激，达到内兴奋和刺激的平衡，以防导致大脑内存兴奋灶的异常活跃、兴奋、亢进，造成传导的失控状态；②通过药物调整神经受体、递质兴奋比例平衡的失调，消除其感知思维障碍的精神病症状；③学习、培养、重建知识信息库；④提高大脑功能水平，纠正 GA－BA 的功能不足。

1. 前驱期的治疗

纠正大脑 GABA 功能不足。进行心理疏导，教育家庭及病人主动改变其性格，提高自己与现实有关的兴趣和爱好，投入客观世界，多接触社会，多接触人群，多注意吸取外界的一切良性刺激信息，平衡大脑的兴奋抑制状态，消除那些不良的内向思维。同时，服用保护大脑功能的药物，和神经传导方面的调节稳定剂。

2. 发展期的治疗

纠正 DA/Ach 和 DA/5－唧的平衡失调。

（1）恰当使用抗精神病药　一切神经阻滞剂对感知思维障碍的精神病症状都有效，不过与药物类型、剂量及症状与疾病分型和个体差异有关。20 世纪 60 年代临床经验告诉我们，以大剂量治疗失败而告终，其后也有因剂量过小而未获效的教训。其宗旨是调整其 DA/Ach 及 DA/5－肿比例达到平衡为度，不应出现明显的毒副反应，尤其神经、精神副反应。

（2）合理使用辅助剂　目前，强调了最好不用抗胆碱药物，但没有强

调合理使用拟胆碱药物。经过临床观察，临床上合并拟胆碱药物如石杉碱甲片哈伯因，不仅能增强抗精神病药物的效果，又可减少它的剂量，并又提高注意、记忆和智能。

3. 衰退期

纠正 GABA 不足。

（1）以小剂量抗精神病药，一般不用大剂量；

（2）合理使用情绪调节剂如舒必利、利培酮或小剂量抗抑郁药物；

（3）使用扩血管及促脑代谢药物；

（4）体育、劳动、文娱疗法。

4. 恢复期

防复发。

（1）逐渐减药；

（2）用提高大脑功能的药物及劳动学习锻炼。

五、精神分裂症的诊断问题

精神分裂症的诊断仍局限在临床学的诊断问题。最早克雷丕林提出的诊断是精神症状和预后精神衰退的双重标准为早发性痴呆的诊断标准。当概念发展到精神分裂症时，主要以精神活动及与环境的分裂为诊断标准（4A 症状的诊断标准）。在 20 世纪 50 年代末期，由于 Scheider 在 1959 年提出 11 项首级症状之后，形成了点性症状的诊断，就是点性精神病阳性症状诊断，并非是全面的临床学诊断，因受其诊断标准的误导，造成 20 世纪 60 年代精神分裂症诊断扩大化的，世界性的走偏趋向。直到 70 年代初期才被发现，给予逐渐纠正。美国制定标准，国际也制定诊断标准，中国也在制定及修改标准，都向国际诊断标准 ICD 靠拢，但也应考虑民族文化的差异性。要想提高精神分裂症的诊断符合率，不要只抓精神分裂症诊断标准，必须从临床学多方面抓起。重点介绍下述几个方面。

（一）临床症状特征与诊断

1. 常见的感知障碍的核心症状对诊断的作用和影响

精神分裂症最突出的感知觉障碍是幻觉，以幻听最为常见。其幻听的内容，常为两个人及以上的争论性、评论性幻听。而且那些典型的假性幻听、思维鸣响（思维化声）在诊断精神分裂症更有意义。Scheider 的 11 项首级症状中 3 项即争论性幻听、评论性幻听、思维鸣响或思维回响（包括思维化声）皆为幻听方面的内容。传统诊断观点即点性症状诊断，强调出现一项症状即可诊断精神分裂症，而今天的诊断理论是强调无原因性、反复出现，持续一个月以上的病人，才考虑精神分裂症的诊断。那些因情感障碍引起的，或在器质性疾病和躯体疾病的基础上出现上述症状的病人，或是精神活性物质依赖及中毒的病人出现上述症状，也不能轻易诊断精神分裂症。那些偶而出现 1~2 次的上述症状也不能诊断精神分裂症。有些假性幻觉症状未作－为精神分裂症核心症状、典型症状的诊断标准出现，它最大的难点是很难与表象区别，偶而出孤的情况下，病人也叙说不清楚，一般医师也难以区分。表象是个体不是通过感知器官所获得的，在其想象的空间或内在空间出现的，呈模糊的，不清晰的，不逼真的影像，往往是一过性的、短暂的、偶而的，很少反复重复出现的。若是正问和反问时，病人难以说清，且与上述特征相同，其他整个精神活动良好时，应该想到是表象。曾有人提出假性幻觉为病理性表象的观点，难以被接受。另外，出现嗅幻觉和味幻觉的问题，据临床观察发现出现嗅幻觉和味幻觉的病人，尤其那些非妄想所致的病人，要特别注意排除器质性疾病。临床亦见极少数少女，过分注意自己的外形或所遇失恋等因素所引起的不能肯定的嗅幻觉，待心因消除后，逐渐自行消失。这些症状貌似离奇，但不能作为精神分裂症的核心症状。还有体像障碍、人格解体和感知综合障碍，皆可称为解体综合征的症状，它既包括感知的解体，也包括体验和人格上的解体，则统称为解体综合征，它出现在器质性疾病和人格解体神经症及抑郁

症中。所以，只存在这类症状，无其他典型精神分裂症的症状，不能确诊为精神分裂症。这两方面的症状，若不注意，按传统诊断经常将其他疾病误诊为精神分裂症。曾见1例女性患者，18岁在高中与一男生恋爱。有一次男友开玩笑，说她身上有“臭”味。引起心情不畅，自己亦嗅到身上有味，一天多次在身上洒香水，外出不敢上车，害怕他人嗅到她身上有味，曾到综合医院检查过，完全排除腋臭等疾病。诊断癫痫，进行抗癫痫治疗无效，经常因其烦恼，过春节也不得安宁。最后，精神科又诊断为精神分裂症，使用氟哌啶醇抗精神药物治疗，10mg/d，分2次服，出现明显锥体外系反应，不谈及有味之事。3个月后，减至2mg/d。应征人伍，现已10余年，停服药物至今未复发。故更正诊断为延迟性心因反应。另外，有3例患者中，2例男性，1例女性，皆因婚姻不和或失恋起病，1例怀疑自己的嘴长得难看，像猪嘴，其原因是妻子说他长得难看，骂他“你看，你那个猪嘴，我要和你离婚”。此后，经常照镜自称“嘴大了，嘴长了，成猪嘴”。外出，戴口罩。见生人不敢摘下口罩，有时自称“脸也变形”。最初诊断为精神分裂症，抗精神病药物治疗近10年无效。最后，停用一切抗精神病药，使用精神调节药物如抗焦虑药等，并配合心理疏导，两年后妻生一男孩，家庭较和睦，上述症状逐渐消失，达显进。最后诊断为解体性神经症（人格解体神经症）。另外，一男性怀疑左侧面部小，鼻子不正，外出戴口罩等，持续2年余。还上了大学，诊断为未定型精神分裂症，按精神分裂症在院外治疗，使用多种抗精神病药治疗，剂量皆达到治疗量，持续治疗3年之久。最后，意外死亡。依回顾应诊断为人格解体神经症。因此，临床观察体会，不管是单纯嗅幻，还是解体综合征，一般不主张诊断为精神分裂症，尤其是非精神分裂症的解体症状及神经症的解体症状，任何抗精神病药物治疗，是不会达到痊愈的。目前，在精神科中有许多医师还依传统诊断为精神分裂症。许多感知综合障碍出现在颅内占位病变患者中，体像障碍经常见于脑血管疾病患者中，感知综合障碍常出现在癫痫患者中，诊断应该注意。因此，有些感知、解体症状绝对不是精神分裂症的

特征性症状，诊断精神分裂症要慎重。

2. 思维及思维联想障碍的特征与诊断

精神分裂症的思维障碍包括思维联想方面、逻辑推理方面和思维内容方面的障碍，其先决条件是在意识清晰、无明显痴呆和情感障碍的情况下出现的，而且具有特征表现，并非是一过性，才有诊断学意义。

其特征性症状，据 CCMD－3 中 9 项症状标准有 5 项：①明显的思维松弛、思维破裂、言语不连贯，或思维贫乏或思维内容贫乏；②思想被插入、被撤走、被播散、思维中断，或强制性思维；③被动、被控制，或被洞悉体验；④原发性妄想（包括妄想知觉，妄想心境）或其他荒谬的妄想；⑤思维逻辑倒错、病理性象征思维，或语词新作。这①②③④⑤项中有 2 项症状可符合症状诊断标准。说明精神分裂症为一种思维障碍的一组疾病。

（1）妄想的特征为荒谬性无原因基础的，原发的，内容荒谬而不具有观察性。常见妄想为关系妄想和被害妄想，并非是原来有矛盾的对象，甚至产生妄想性解释、妄想知觉、妄想心境，及影响性妄想（即被动体验，如病人感到自己的躯体运动、思维活动、情感活动、冲动都受人或仪器控制，常述及自己的思考和行动身不由己，有一种受控制、受支配的被动体验感，传统称之为物理影响性妄想）等。这些妄想的判定正确与否，是症状学确定诊断的关键。若是通过病史提供、医师观察和精神检查及护理记录和交班已确定妄想的存在；第二步要分析是否符合精神分裂症的特征性妄想。这就靠 4 个方面判定：①是否是原发的；②内容是否是荒谬的；③是否受精神活动其他方面的影响；④出现量上是否符合诊断精神分裂症症状学诊断要求等来评估诊断精神分裂症的意义。

有时，容易将某些妄想误诊为其他症状，或其他症状误诊为精神分裂症的妄想。应该严加区分。妄想知觉、妄想心境有时与知觉性妄想、心境性妄想混同在一起，将前者误诊为后者，或是后者误诊为前者，造成精神分裂症与心因性或情感性疾病的互为误诊。妄想知觉是对与心境、心因毫

无关联的事件和环境变化进行原发性妄想性解释，或产生妄想性心境变化。而知觉性妄想或心境性妄想，是对所遇与心因有关的或心境而产生与其有关的妄想，亦称为心因性妄想或情绪性妄想。

强迫观念与妄想的关系亦会干扰诊断。妄想的早期或恢复期，往往有部分自知力，亦有部分批判力，这时表现为理解性妄想，有些类似于强迫观念，病人也想克制和纠正，但是比较困难。强迫观念发展到极期，相对抵制心理减弱，甚至病人也说他的强迫观念是必要的，貌似于妄想的状态。强迫性穷思竭虑又和强制性思维及释义妄想相混淆。对强迫性穷思竭虑忽略了穷想的内容简单、较少，而强制性思维及释义妄想的内容荒谬、离奇、乱七八糟；前者伴有情绪焦虑、苦闷及困惑感，后者自感好奇，对其想法有好感，甚至闷闷自乐，不愿外露，类同于内向性思维，这是鉴别的主要关键。这类病初看类似于精神分裂症的外象，但深人检查，整个精神活动及其与外界的协调性、同一性不同于精神分裂症。临床上，确实也见一部分病人，在发展期完全符合精神分裂症的诊断标准，有明显的精神病症状和典型的首级症状，如妄想知觉，被动体验等。但经抗精神病药物如氯氮平等治疗，已达痊愈。其后又出现强迫症状如强迫性询问、强迫性检查及强迫性怀疑等。结合临床观察发现，存在 3 种情况：①妄想症状部分恢复，相继转化为强迫症状。曾有 1 例精神分裂症偏执型患者，疾病发展期有关系、被害妄想和思维被揭露感，经舒必利合并氯氮平治疗后，精神病症状基本消失，但是整个精神活动与外界协调性欠佳。相继出现强迫症状，最初强迫性害怕黄色，知道怕黄色是不对的，但是难以控制，见了黄色就想起既往的性关系，反复询问医师如何克服。待上述症状消失后又出现怕水，见了水就害怕，怕水污染了自己的身体，明知不对，就难以控制。最后，上述症状消失后又出现强迫性询问，见了拿包的人就害怕自己动了对方的钱，反复想对方怀疑自己偷了包里的东西，明知这种怀疑没有必要，但是抵制不住的想询问他人“我没动人家的包吗?”。最后，这一阶段，完全以强迫症状为主，而这些强迫症状又与精神病症状直接有关。故

诊断精神分裂症后强迫状态，往往愈后不佳。②精神分裂症已痊愈的病人，已1年以上未复发者，其后又出现强迫状态，其他整个精神活动完全正常，也已适应社会、适应生活和适应工作。这类的病人中，常见的强迫症状是强迫检查、强迫询问和强迫回忆。曾有1例精神分裂症偏执型男性患者。20岁在大学学习期间得病，当时可能与学习紧张有关。主要表现怀疑，怀疑有人陷害他，怀疑饭里放毒药，不敢食家饭，不敢喝家水，家内安窃听器，脑内想的事情他们都能偷录去，常表现出恐惧紧张或气愤仇恨的情绪，而不愿意接触家人，约3个月后住院治疗，服用氯丙嗪500mg/d，分3次服。治疗88天达痊愈。现已17年未复发。出院后服氯丙嗪300mg/d，在大学继续学习3年毕业，已分配工作，工作能力强。但是，出院1年后出现强迫询问，晚上服了药后反复询问母亲“我吃了药吗?”，越来越频繁。其后出现在晚上反复检查门是否锁了，封火炉也反复检查数遍，是否已封好，请医师检查时，反复询问医师“我的病不可能再犯吧?”，甚至回家后再给医师打电话询问“是否还能犯病”。出现强迫症状后一年改服氯氮平100mg/晚，氯硝西泮2mg/晚，氨酪酸0.75g/d和维生素B6。5年后，氯氮平50~75mg/d，晚上服，其他药物继续服用，强迫症状逐渐消失，但工作很认真仔细。到2001年8月份，已痊愈17年，强迫症状消失近10年。这个病例，是否先患精神分裂症，病愈后又患强迫症。但是，在氯丙嗪治疗期间，曾反复出现过急性锥体外系反应，第二是氯丙嗪影响了即刻记忆，病人害怕忘了服药而犯病，形成了检查习惯，最后发展到了强迫症状，又继发性焦虑、紧张，导致强迫症状的增多，病愈5年以上，精神分裂症未复发，恐惧紧张已消失，相继强迫症状已恢复，最后，强迫状态也达痊愈，近10年未复发。③强迫状态可能是药物所致。据临床观察，精神分裂症急性治疗期、恢复治疗期和痊愈后预防复发治疗期，抗精神病药物都可引起强迫症状或状态。前两期容易和精神分裂症症状混同出现，后一期也难与精神分裂症痊愈后的强迫症状区分。这部分病人既往曾有多次或严重神经精神毒副反应，或抗精神病药物的神经精神毒副反应未及时恰当

地处理，或是急性期出现药源焦虑、紧张，及难以控制的冲动伤人的这类想法，常伴有急性锥体外系反应；或伴有迟发性锥体外系反应或综合征如抽动症、迟发性运动障碍；病人感到与药物有关即刻记忆损害，事过即忘的特征；强迫症状多与记忆损害或焦虑紧张有关；强迫症状多为强迫检查，强迫询问等行为动作，而与原发精神分裂症无关。曾有 1 例精神分裂症偏执型男性患者，急性治疗期用氟哌啶醇 40mg/d，分 2 次服用或肌肉注射，当时出现严重的帕金森征，以及强迫性冲动行为及自伤，反复出现持续月余后，又改用氯氮平 600mg/d，分 3 次服。治疗 5 个月后症状消失，自知力恢复，痊愈出院。维持剂量为 300mg/d，约两年后，肢体出现抽动，同时反复强迫性检查，查钱包是否钱丢了，外出查门是否锁了等症状。逐换服舒必利 0.6g/d，分 2 次服，哈伯因 0.1mg/d，分 2 次服，氨酪酸 0.75g/d，分 3 次服，维生素 E200mg/d，分 2 次服，维生素 B_6 60mg/d，分 2 次服等治疗，持续半年以上。上述症状消失，精神分裂症也未复发。最后诊断为药源性迟发性抽动症合并强迫状态（已痊愈）。

（2）思维破裂的特异性对诊断的作用　无论 ICD－10 还是 CCMD－3 中，都强调了思维破裂或无关的插入语导致言语不连贯定为精神分裂症的典型症状，说明了这一类症状的重要性。

但是判定不准确，可成为导致误诊的重要因素。一方面，将其他疾病误诊为精神分裂症，另一方面，将精神分裂症误诊为其他疾病。因为它貌似于思维奔逸，有时将其与思维奔逸混淆，有时与传统的思维不连贯混在一起。这就涉及到思维奔逸常见于躁狂症，思维不连贯常见于谵妄状态。而国际上思维破裂为广义定义，思维不连贯为严重的思维破裂，这种论点是翻译上的不恰当，还是认识上的差异，应该进行商讨。不管怎样，为了诊断的正确性，应该给精神分裂症的思维破裂加上先决和约束的条件。严格定义标准，思维破裂不仅言语及谈话交流无中心主题，而且句与句之间毫无联系，尤其在自言自语中出现上述现象更有意义；要区别于思维松散，思维松散只是联想不紧围绕中心主题，内容有些松散，但句与句之间

有联系，有的人将其归为轻度思维破裂，这种归类不太确切，因为它造成和社会术语的思维松散发生矛盾，使诊断精神分裂症症状学标准扩大化。通过临床病例分析发现，将其他疾病误诊为精神分裂症的症状因素之一就是思维松散；另外，思维破裂确实不同于思维不连贯，而思维不连贯是联想已达到支离破碎，且他的言语中，每句话中词与词之间也无联系，不能表达话意，经常将意识障碍思维不连贯的病人误诊为精神分裂症，就是将思维不连贯误认为是思维破裂；还应注意它不同于思维奔逸，因为思维奔逸是联想的速度加快，必然表现话多、说话速度加快，联想一个内容紧接一个内容，所以形成音联、意联，这就是根本的区别；想到病人的症状是思维破裂，必须在无意识障碍的情况下出现的，不是在情绪明显增高或激惹状态下出现；而且在话语不多，语速不快的情况下出现破裂，自语或交谈中很难被领悟谈话的内容；注意病人的心境变化及躯体病或器质性疾病的存在及严重程度是否有可能出现意识障碍。抓住这些条件，获得的思维破裂，而且持续 1 个月以上才有诊断意义。

语词新作的判定过程中，应注意病人的文化水平、艺术水平；是否它的解释与象形字有关，与古代和西方的美术艺术有关，是否存在不可理解的、不认识的荒谬之处。最后，确定语词新作在诊断上的意义。曾有著名的美术家病理性制作，误认为精神分裂症的语词新作，而实际是偏执性精神障碍的妄想之外的延化。西方有一名著名的美术学家，他的独创全是梦中作圆，他的美术创作很容易被那些不懂艺术的精神科医师误诊为语词新作的延化。

（3）注意与文化不相称的且根本不可能的其他类型的特殊性妄想　如具有某种宗教或政治身份，或超人的力量和能力应与负性超常信仰和行为的人的表现加以区分。目前，世界上许多国家都有邪教，都有它一整套骗人的歪理邪说，有它一整套的纲领和组织纪律，邪教主搞一套伪科学的反宣传，自称有“超人的力量和能力”等。实际上，它不同于特殊的妄想。这些邪教主他们自己不信，其目的是骗他人信，而且他们的整个精神活动

协调统一、一致，与外界环境也协调一致，所以说这不是特殊的妄想，而是最大的骗局。当心，不要把它误诊为与文化不相称的特殊的妄想。精神分裂症的那种与文化不相称的特殊性妄想，实际上是原发性夸大妄想的延化和组成，相继可出现妄想虚构，为原发的，无文化水平基础，并非是邪教的负性超常信仰，所以对诊断精神分裂症有一定意义。负性超常信仰可导致负性超常行为，并非是精神分裂症的特殊妄想和离奇行为。还有那些为了达到心理上、躯体上或社会性的需求，又加世界观的唯心、有神论，没有树立共产主义的信仰，邪教主打着气功、宗教、特异功能的幌子，骗取了这些人的信任，适合了他们的渴求性，进行习练、拜祷、训练，逐渐越信导致越练、越学，深受歪理邪说的毒害，最后形成对邪教、邪教主、歪理邪说产生了根深蒂固的负性超常信仰，注意超常地集中到邪教上，注意到有神论上，注意到效忠于邪教主上，社会上正面的、科学的、唯物无神论的东西都拒绝在大脑之外，实际上他们完全被剥夺了外界的正性良性刺激及信息。最后，导致了他们在教主及歪理邪说的指令下，去做了一些损己害人，甚至进行了一些违法、、反社会、反政府的负性超常行为如静坐、示威、自杀、杀人等，这类人有时可有一过性幻觉和（或）妄想。但是，整个精神活动不同于邪教所诱发的精神分裂症。因为他们的整个精神活动是协调统一的，他们的行为以教主的目的和企图而行事，受歪理邪说影响而自杀；那些由邪教诱发的精神分裂症患者，他们大都具有原发性妄想和幻觉，深层高级情感淡漠不协调，并非是为教主而效力，许多行为是怪异的与邪教毫无关联的，他们与外界环境的关系是不协调的，甚至连与邪教徒也丧失亲密来往的关系。外表上看，患精神分裂症的患者是个离奇古怪的一、脱离现实的怪人；而邪教徒痴迷者是一个信仰上的迷人，信仰邪教的迷人，在某些方面与那些极端恐怖主义的亡命徒有些类似之处。对这些人使用抗精神病药物治疗是无效的，轻者须隔离邪教，加强有关的正面教育，接触社会，学习科学，破除迷信及歪理邪说；对那些触犯国家法律或违犯纪律的，应依法处理和严加约束和控制，使他们逐渐从那种对邪

教的负性超常信仰摆脱出来。若没有压力和教育是不行的。

3. 行为紧张状态的特异性在诊断中的作用

紧张行为，如兴奋、摆姿势，或蜡样屈曲、违拗、缄默及木僵，为诊断精神分裂症的一类典型症状。这类症状的掌握尺度较难，应该附加许多约束条件。因为兴奋、摆姿势有许多疾病司以出现，如紧张综合征、急性混合型躁狂症及躯体疾病和器质性疾病等；蜡样屈曲、违拗。、缄默及木僵除上述原因外，药源性疾病及心因性疾病也可出现。注意如下的附加条件：①兴奋、摆姿势的病人，没有明显的精神创伤，而且并非是情绪极度增高和（或）激惹为主或继发的；②摆姿势的病人，其症状并非出现在使用抗精神病药之后，尤其是使用高效药物之后，更不允许伴发在锥体外反应之后；③紧张综合征不久也可出现在发热 38.5CC 以上，先有紧张状态后有低热也要酌情考虑其诊断，若在使用激素的病人发热不退应注意是否是激素所致；④木僵病人必须有肌张力高，有蜡样屈曲、空气枕头，但不允许有震颤及其他锥体外反应症状和体征；⑤排除心因性疾病、躁郁症、躯体及器质性疾病和药源性疾病后，方可考虑为精神分裂症的症状，否则先考虑其他原因所致。

4. 阴性症状的评估问题

显著的情感淡漠、言语贫乏、情感反应迟钝或不协调等症状的评估应更加严格。20 世纪 60 ~ 70 年代经常因这方面评估的错误造成精神分裂症与其他疾病互为误诊，今天这方面的误诊屡见不鲜。临床上，经常遇见内源性抑郁症，以慢性三低症状为特征的病人，常以情绪压抑，情感反应迟钝导致动作减少、社会退缩为表现，误诊为是精神分裂症的三阴症状，甚至将心境恶劣的病人也误诊为精神分裂症的阴性症状的病人。另外，也有些慢性脑器质性变性疾病的情感反应迟钝误诊为精神分裂症的情感淡漠和社会退缩，还有些药源性社会退缩误认为是精神分裂症的症状。因此，对精神分裂症的阴性症状的评估应加些约束条件。具体如下：①情感淡漠必须发展到一定程度，如病人不仅对周围事物的情感反应变得迟钝或平淡，

对生活、学习的要求减退、兴趣爱好减少，这些症状也常见于青少年的心理社会问题、行为障碍中；而且必须具备病人的情感体验日益贫乏，对一切无动于衷，甚至对那些使一般人产生莫大悲哀和痛苦的事件，病人表现淡漠无情，无动于衷，甚至情感倒错及痴笑，并非是表情倒错；②不是在持续性的生活事件，而不能摆脱的基础上起病，且与心理因素无关，并不困扰在心理事件及难以解脱的困惑之中；③不是在情绪压抑、情感低沉的基础上出现的社会退缩状态；④是在服用抗精神病药之前就已出现明显的情感淡漠，若无精神病阳性症状，确定病期已两年，且进行性发展；⑤若是抗抑郁药治疗能够获得完全缓解的阴性症状，不好定为精神分裂症的阴性症状，多为抑郁状态的表现；⑥在器质性疾病的基础上出现的阴性症状，注意是器质性疾病所致，尤其注意那些原发性脑萎缩的病例的阴性症状。笔者认为，有明确原因的精神分裂症不应再诊断为精神分裂症，应进行病因学的诊断，从精神分裂症中分化出去。

（二）病期与严重程度的判定与诊断

1. 病期的确定与诊断

目前，对精神分裂症的诊断除症状学的诊断约束外，还加病期的约束。各种有关精神分裂症的诊断标准，都加了病期的诊断。除单纯型精神分裂症外，符合症状学诊断标准的明显精神病状态必须满足 1 个月，否则不能诊为精神分裂症。不符合精神分裂症症状学诊断标准的病例，病期无论多么长也不能诊断为精神分裂症。所以，今天又加入了急性精神分裂样精神障碍，及分裂型障碍的诊断，待两者分别病期已达到症状学符合，可更改为精神分裂症的诊断。既预防了精神分裂症由于无病期确定引起的误诊，又预防了精神分裂症的漏诊。

2. 增加严重程度的诊断标准更加提高了诊断符合率

确实，有少数患者检查发现存在精神分裂症的精神病阳性症状，社会适应能力、生活工作适应能力尚好，这部分病例深入检查像精神分裂症，

但他们生存在社会上，专科医师客观观察都不具备精神分裂症的特征和严重程度。这部分患者暂不诊断为精神分裂症，以防其他疾病误诊为精神分裂症，如偏执性精神障碍等.

（三）排除标准的约束

上述3条符合精神分裂症的诊断，但是，还有些疾病不能排除，就不能首先诊断为精神分裂症。待排除后，再诊断。典型的病例就是分裂情感性精神障碍，它可能症状学、病期和严重程度都符合了精神分裂症的标准，但它的情感症状也符合情感障碍的诊断。因此应该按分裂情感性精神障碍的诊断标准加以排除后，才能确诊。

（四）症状与分型诊断问题

在分型症状的标准问题中，各型的大多数症状在八大组或九大组症状中都包括在内。但是，在 ICD－10 的症状学标准中，没有将青春型的作态、扮鬼脸、恶作剧、傻笑等都列在其中。这就提示，诊断青春型精神分裂症的症状学标准，以思维破裂及其他阳性症状为主，是意识清晰的非协调性精神运动性兴奋，而且起病于青春期或成熟早期。往往需要连续观察2或3个月肯定上述特征性症状方可诊断，起病年龄在15～25岁之间。因为单纯情感幼稚、作态、扮鬼脸、恶作剧等异常行为，也常在意识朦胧状态，癔症表演色彩或痴呆状态等中，可能有类似的现象。所以，单纯情感行为改变，不作为诊断为青春型精神分型症的标准。

其他分型诊断并不困难。只有单纯型精神分裂症可允许不够症状学诊断，但必须有典型阴性症状思维贫乏、情感淡漠、意志衰退持续而且进展性病期2年以上。DSM－Ⅳ将单纯型精神分裂症分化出去，更名为慢性进行性脑衰退精神病。

起病年龄问题，大都起病于中、青年期，儿童，年少精神分裂症较少，反对起病5岁内的诊断精神分裂症，也不同意诊断起病60岁以后的精

神分裂症。因为他们的大脑功能结构情况不同成年人，前者大脑发育不成熟，言语中枢建立不完全，后者已进入脑衰老退化阶段，多为器质性原因所致。

（五）有关诊断标准的应用注意事项

1. 任何精神分裂症的诊断标准如 ICD－10、DSM－Ⅳ和 CCMD－3 中的诊断标准，基本日趋国际化、标准化，是条款、规则。

2. 建立以 ICD－10 结合 CCMD－3 合理而恰当的使用标准。

3. 并非只抓标准就会提高精神分裂症诊断的符合率，还须有学习和临床经验的积累。

4. 必须结合临床实际，纵横分析病例，合理应用标准，不要只进行死标准、硬诊断。

5. 特殊病例，应特殊对待。

六、精神分裂症的鉴别诊断

精神分裂症的再诊断是一个非常重要的问题，不重视这个问题，将会导致互为误诊和误治，因此必须随时解决，现从几个方面进行介绍。

（一）临床表现特征的变异性

1. 发病年龄的变异性

有半数病例发病在 20～30 岁之间，国内报告 16～35 岁最多。克雷丕林的资料以 21～25 岁为发病最高峰。一般偏执型发病年龄最大（平均年龄 35 岁）；紧张型次之为 24.3 岁；青春型为 22 岁；单纯型最小。但是，发病年龄也有变异性，极少数病人起病于儿童少年期，强调 5 岁以内不应诊断为精神分裂症。因为，言语思维中枢刚开发，未成熟，更谈不到分裂，只可以说是发育过程的问题。目前，在儿童精神病学中，精神分裂症不作为一个重要问题介绍。儿童期精神分裂症的思维症状不突出，常有些感知

觉症状，但也不符合精神分裂症的阳性症状标准，故很难符合精神分裂症的症状学诊断标准，不符合标准者就不应诊断为精神分裂症。目前，发现有部分病例起病时诊断为精神分裂症，但根据病情变化数年之后，是明显的情绪和（或）行为障碍或发育障碍或到成年期成为人格障碍，所以不要放宽儿童精神分裂症的症状学诊断标准，这成为诊断扩大化的因素之一。

有关60岁以后起病的问题，是有争议的课题。美国以前定为精神分裂症的发病年龄在45岁以前，并规定于诊断标准，以后又有许多争议。不管争论如何，临床上60岁以后发病的确实少见。众所周知，60岁以后已步人老年期，大脑已进入萎缩老化阶段，这一阶段有生理性老化，有病理性老化；另一方面老年人若出现妄想，多与现实基础有关，而精神活动分裂、不协调不明显；有一部分有明显的认识功能减退，虽然当时不符合痴呆的诊断，但以后可发展为痴呆。

因此，建议凡是60岁以后起病的精神分裂症，应仔细系统地查体，首先排除器质性疾病所致或脑萎缩所致，若无明显脑萎缩时，首先想到是偏执性精神障碍，也很少考虑是精神分裂症，而且治疗措施也不同于精神分裂症。服用抗精神病药完全治愈是不可能的，甚至导致意外发生。在40岁以后发病的精神分裂症，在诊断上也应从严处理，首先想到的也是排除偏执性精神障碍。

2. 急性起病或起病时间不明

精神分裂症多为慢性起病，以特征性的思维和知觉歪曲、情感不恰当或迟钝，为总体特点的一组精神疾病。明显精神病症状病期规定1个月以上。可是，有极少数病人急性起病，1～2周内成为明显精神病状态，在诊断时必须以病期标准为标准，待病期达到1个月以上才诊断。但应注意与躁狂状态、妄想性障碍及心因性疾病鉴别。经常见到急性躁狂发作伴有非协调性精神病症状的患者，其表现类似于精神分裂症的表现特点；有些反应性精神障碍也会出现不协调性精神运动性兴奋；还有急性精神分裂样障碍的诊断等。

另外，还有部分病例起病时间不定，有些人格障碍或儿童期的行为问题发展转化为精神分裂症，这类病例起病时间难以确定。还有那些分裂型障碍的病人转化为精神分裂症也难以确定发病日期。总之，精神分裂症的起病日期可具体到月，但是躁郁症可具体到周，歇斯底里具体到天，人格障碍可具体到半年。这也是鉴别诊断的条件之一。

3. 临床症状的变异性

（1）精神病症状　一级症状出现过晚，也有极少数病人持续处在神经症样状态，长时间不出现精神病症状（半年以上），这时不应诊断为精神分裂症，待症状学符合精神分裂症后再考虑更改诊断。另外，一直处于分裂状态如古怪行为以及异常思维和情感为特征超过两年以上者，可诊断分裂型障碍，待症状学符合精神分裂症诊断时，再更改为精神分裂症。

（2）假阳性精神病症状　由各种因素查出假阳性精神病症状即假一级症状，这类症状不应作为精神分裂症的症状学诊断标准，否则会将其他疾病误诊为精神分裂症。常见原因有病人的因素，医师的因素，精神病学的发展因素。判断假阳性精神病症状的要素有：再检查、再核实；初观察病人的整个精神活动是否支持存在其症状；注意病人的意识状态、情感改变及认知损害；是否存在其他分裂症状；是否与追问病史，提供病史，及书写病历有关等；同时注意精神病阳性症状的质和量，持续性还是一过性的表现等。

（3）注意情感变化　注意精神分裂症有无情感变化如青春型的欣快幼稚、变化无常、低级情感亢进不同于躁狂症的性欲亢进。紧张型精神分裂症兴奋状态往往有恐惧紧张，也会干扰诊断。还有精神分裂症伴有抑郁症状及精神分裂症后抑郁等，但必须抓住病人的主流症状和核心症状是否符合精神分裂症的诊断。

（4）感知综合障碍及解体障碍不能作为一级症状出现　有部分精神分裂症可出现感知综合障碍及其他解体症状，但不能作为诊断精神分裂症的症状学标准。这一点，传统诊断易作为症状学诊断标准。目前，还有一部

分病人到20世纪90年代才将其误诊为精神分裂症的其他疾病得到更正诊断。这部分病例抗精神病药治疗是无效的，与心理社会因素是密切有关，应注意是否是人格解体神经症的表现特征。另外，还常见器质性疾病如癫痫等。

（二）有关精神分裂症鉴别诊断的几种情况

1. 精神分裂症误诊为其他疾病

（1）误诊为强迫症 精神分裂症和强迫症有千丝万缕的联系，与他们的家族遗传有关，经常遇见患强迫症的父母的子女患精神分裂症；精神分裂症的前驱期可出现强迫症状；有些妄想的早期和恢复期类似于强迫怀疑；病愈后也可出现强迫症状；有些刻板、重复言语及行为动作类似于强迫询问及强迫行为动作等；强迫症又可出现一过性幻觉和（或）妄想等。

（2）误诊为人格解体神经症 因为精神分裂症早期常有感知综合障碍；被动体验易误认为体像、解体障碍；虚无妄想误认为是人格解体；病人述说不明确；医师检查方法不恰当，问话不明确；病人不合作，隐瞒有关症状造成误诊。

（3）误诊为癔症 误诊为癔症的常见于青春型精神分裂症女性患者。这类病人初次发病往往有心理因素诱发；发病时情绪变化大，不稳定、欣快、幼稚；出现恶作剧，难与做作表演色彩鉴别；在激情的情况下，话多有松散但没有达到破裂的程度，难与轻度的意识障碍的联想欠条理区别；非协调性精神运动性兴奋的精神分裂症难与有意识障碍的精神运动性兴奋区别等，造成误诊为癔症性精神障碍。

（4）误诊为伴有精神病症状的躁狂发作 这种误诊易发生在未定型的精神分裂症病人中。因为急性发病者，两周进入高峰；具有精神运动性兴奋状态；幻觉、妄想影响易激怒冲动；抗精神病药治疗不能很快控制；青春型情感变化无常等，所以误诊为伴有精神病症状的躁狂发作。

（5）误诊为难治性抑郁症 传统诊断单纯型精神分裂症诊断过宽，当今诊断抑郁症较宽，有些运动少，社会退缩的病人；有些贫乏思维、语量

少的病人；有些伴有抑郁症状的病人，易误诊为抑郁症，而用抗抑郁治疗无效又误诊为难治性抑郁状态；有些病愈后抑郁，由于隐瞒精神分裂症的病史，也易误诊为抑郁症。

（6）误诊为器质性紧张综合征　首次发病的紧张型精神分裂症中，那些伴有发热的病人；那些合并躯体疾病的病人；那些难以判定有无意识障碍的病人；那些难以判定有无锥体外系症状的病人；那些有药物反应的病人，容易误诊为器质性紧张综合征。

2. 其他疾病误诊为精神分裂症

在20世纪60～70年代期间，受精神分裂症诊断扩大化的影响，最常见的是躁狂抑郁性精神病误诊为精神分裂症，而且常发生在有精神病症状的躁狂抑郁性精神障碍；其次就是偏执性精神障碍，多半以它的妄想误诊为精神分裂症的妄想。其他还有癔症、器质性疾病等。

20世纪90年代的误诊，经常争论的问题是强迫症误诊为精神分裂症，尤其那些有分裂样人格的强迫症最容易误诊为精神分裂症；再就是出现一过性幻觉、妄想的病人也容易误诊。还有，那些强迫人格的强迫症病人也是容易误诊。

今天，对人格解体神经症的诊断问题更是困难。在中国基层专科医院大都将它归入未定型精神分裂症，在较大的省级专科医院有部分医师不同意诊断为精神分裂症，因为这类病人单纯存在解体症状；它的社会退缩是情绪害羞回避反应。但是，易误诊为精神分裂症，可是据临床经验所见，这类病人单用抗精神病药治疗是无效的，需综合性治疗才获效，又终生不衰退，故不同意诊断为精神分裂症。

还有，由于神经科病毒性散发性脑炎诊断过宽，经常误诊为散发性脑炎（病毒性）精神分裂症。这是20世纪60年代对此病还不认识的原因，谈不到是诊断过宽的原因。但是，80年代以后，对散发性脑炎报告越来越多，诊断越来越宽，由此原因又加综合医院对紧张型精神分裂症又不认识，所以又经常见将紧张型精神分裂症误诊为散发性脑炎。

上述提到的这些情况的病例面临再诊断的问题。目前，在专科医院门诊中，有20世纪60年代的互为误诊病例，有70～80年代互为误诊的病例，还有90年代和目前误诊的病例，都需再诊断，再修改治疗方案。

（三）典型病例

1. 误诊为其他疾病的再诊断问题

例1，李某，女，44岁。因不语不动、僵卧于床2天住县医院，入院后诊断为急性一氧化碳中毒，进行一氧化碳中毒的抢救处理无效，转入市级医院住院治疗，更改诊断为散发性脑炎。治疗8天无效，体温波动于37.5～38.5℃间，仍僵于床上，不语、不动、不食、肌张力增高。省级医院会诊后建议请精神科会诊。精神科会诊发现，肌张力增高、蜡样屈曲、空气枕头等紧张状态，发热与用激素有关。故诊断为木僵状态，转入专科医院治疗。又补充病史，近半月来已变为少动、少语、少食。因精神异常生活料理减退，未盖炉盖误认为煤气中毒，实际上室内层顶旁有10cm直径大的通风口，不可能引起煤气中毒。CT显示侧脑室扩大。最后诊断为紧张型精神分裂症。给予舒必利和氯氮平治疗3个月，达痊愈出院。出院前，病人回顾当时有命令性幻听和被害妄想，无意识障碍。

例2，齐某，男，42岁。嫉妒、被害感20年。最初诊断为反应性精神病。当时婚前恋爱期间，其恋友又与其他男性发生暧昧关系得病，怀疑女友有作风问题，监督、不让与其他男人接触，冲动、伤其女友，17天入院诊断为反应性精神病，经治疗3个月痊愈出院后结婚。先后复发嫉妒妄想，怀疑爱人先后和200多个男人发生了关系，老的年龄60岁以上，小的11岁男孩，甚至怀疑和爱人的亲父亲乱搞，自语、自笑、生活不能料理，且认为公安局要追他，先后住院6次，各种抗精神病药物治疗未再痊愈，只是进步，处于衰退状态。则诊断精神分裂症。

例3，马某，男，33岁。因恐惧、冲动、兴奋7天入院。入院检查表现意识清、话多、易激惹，大骂大夫要听他的，“未来是省长的接班人”，

情绪不稳，多动，无自知力。则诊断为伴有精神病症状的躁狂发作。经碳酸锂为主的治疗 3 个月无效。转为被害、关系妄想、评论性、争论性幻叫为主要症状，情感变为平淡，有自语、自笑现象。故更正诊断为偏执型精神分裂症，氧氮平治疗两个月，痊愈出院。

2. 其他疾病误诊为精神分裂症

例 4，黄某，男，33 岁。因感到嘴像猪嘴样 8 年，最初诊断为未定型精神分裂症，各种抗精神病药物治疗 5 年无效。曾出现迟发性运动障碍、抽动性反应及各种急性锥体外系副反应。因此，暂停一切抗精神病药物 1 年。治疗迟发性副反应。精神活动改善，恋爱结婚后，爱人对其关心、体贴，逐渐不戴口罩，不唠叨自己长的是猪嘴。追问其症状时，回答是“不过是我的嘴长得不好看”，“那是自己的心病”。随访 1 年，工作后积极肯干，经常受领导表杨。故最后更正诊断为人格解体神经症，已痊愈。

这例病例，是有争议的病例，只是停药恢复才被公认诊断，社会退缩也直接与药物有关。

例 5，某，男，47 岁。曾先后因精神分裂症偏执型住院治疗 3 次，皆达痊愈出院。本次因不语、不动、不食 3 天入院。入院后检查：体温 35.2℃，BPll/6kPa，脉搏 120 次/min，呼吸 40 次/min。双肺有中、小水泡音，心音弱、规整，四肢冰冷，右侧巴彬斯基征阳性。呈昏睡木僵状态。则更正诊断为急性中毒性肺炎（双肺）、休克肺状态，精神分裂症已缓解。抢救 7 天无效，死于呼吸循环衰竭。其误诊的原因的关键在于未系统查体，只是习惯性的诊断。

例 6，某，男，63 岁。因幻觉、妄想、行为怪异 38 年，一直诊断为精神分裂症偏执型，曾服多种抗精神病药物，治疗皆达痊愈。又因兴奋、躁闹、食异物 10 天入院，当时仍诊断为精神分裂症偏执型，服用奋乃静 20mg/d 治疗 7d，发现皮肤发黄。经内科会诊，最后确诊为肝硬化昏迷，转内科治疗 45d 无效。死于肝昏迷。本例本次误诊的原因是，病人家属提供其他医院的假结果化验单，隐瞒了肝功异常的结果。入院时查体不全

面，漏诊了阳性体征如肝大、黄疸、意识障碍的表现特征，人院前及住院时处于意识模糊状态，但判断错误等原因，造成误诊。

（四）鉴别诊断的措施

1. 对任何经诊治的病人，必须想到再诊断问题是否是精神分裂症。

2. 首先翻阅病历，了解既往的诊断情况和目前的精神活动状态，其两者有无统一性，还是具有变异性和差异性。

3. 既往诊断精神分裂症的依据正确与否，或否定精神分裂症的错误何在。

4. 抓住误诊的原因和因素。

5. 纵横观察是否具有精神分裂症的特征。

6. 深入检查，再提供病史，回顾既往精神病症状的特征，同时当时检查病人回忆既往症状的真正情况，以及目前存在的真正症状和整个精神活动及与外界环境的关系。

7. 全面地、系统地查体和进行有关的物理及实验室检查。

8. 进行有关的心理检查和量表检查。

9. 严格掌握和使用今天的几种精神分裂症诊断标准，进行当今的诊断，是符合精神分裂症的诊断，还是不符合精神分裂症的诊断。

10. 确诊目前的疾病，最终诊断还需结合既往的病史。

11. 纵向进行分析，是否符合精神分裂症，若符合精神分裂症的诊断，往往精神分裂症是终生诊断。

12. 有关其他科的疾病诊断不能确诊，可反复请会诊获得完全解决。

（五）诊断原则和标准

精神分裂症的再诊断必须使用目前国际通用的诊断标准 ICD－10，同时又遵循国内的诊断标准 CCMD－3；最好不使用拟诊名词，这类病例应以逐渐排除诊断为准；若是目前诊断与终生精神分裂症诊断不符时，必须保

留目前诊断为首位，精神分裂症诊断为第二位；若是纵横分析最终诊断终生诊断不是精神分裂症，应重新确定其终生诊断。另外，也应评估它的严重程度和病前人格及其能力的损害程度；不要漏诊其他科的疾病诊断。这是总的诊断原则。

（六）鉴别诊断

有关精神分裂症的再诊断问题，关键在于鉴别诊断问题。鉴别诊断包括与其他疾病的鉴别诊断问题，并发症的鉴别诊断问题。以下作比较详细的介绍。

1. 人格解体神经症（人格解体—现实解体综合征）

解体综合征可出现在许多疾病中，在此只介绍人格解体神经症与精神分裂症的鉴别。因为精神分裂症的转化妄想、被动和被控制体验容易与人格解体神经症混淆。但是，人格解体神经症不同于精神分裂症。因为它具有下述特点：①人格解体神经症贯穿始终的主流症状、核心症状是人格解体和（或）现实体验解体；②病人感到其感觉和（或）体验分离、遥远、不属于自己、丧失等；③病人也可对物、人和（或）周围环境显得不真实、遥远、人工化、没有色彩、没有生命等；④病人承认上述症状是主观自发的改变，不同被动体验，不是外力或他人强加的，有一定的认识能力；⑤社会退缩是情绪所致、羞耻所致，不同于情感淡漠；⑥病的变化直接受心理因素所影响；⑦具有一般神经症的特征，求治心较强；⑧任何单一抗精神病药治疗是不会痊愈的，甚至可加重其症状；⑨那些长期存在面形丑陋、出众于难看的五官等，又无其他精神病症状，整个精神活动协调统一的患者，也应归为人格解体神经症，这部分病例往往长期误诊为精神分裂症，抗精神病药物无效并非虚无妄想，特别注意鉴别诊断。

2. 强迫性神经症（强迫性障碍）

是经常与精神分裂症互为误诊的疾病。因为精神分裂症早期和恢复期常出现强迫症状，而强迫症也可出现一过性幻觉、妄想或抗抑郁药物所

致。但是，通过纵横观察它不同于精神分裂症。它的特点是：①反复出现的强迫思维或强迫动作；②它的强迫思维是以刻板形式反复进入患者头脑的观念、表象或冲动；③它几乎总是令人痛苦的；④患者往往试图抵制，但不成功，且想法、表象或冲动一再出现；⑤强迫性穷思竭虑往往是单一的1～2个观念在一段时间反复强迫性出现，而强制性思维是一起出现的许多杂乱无章的内容性思维，病人无抵制的企图并感到好奇；⑥分裂症的被动体验是外力或他人强加的；⑦分裂症的刻板、重复言语或动作，也无抵制行为；⑧强迫症的出现幻觉和（或）妄想是偶尔的、一过性或是药物引起的；⑨社会退缩在强迫症患者中，是继发于强迫症状；⑩提出和精神分裂症合并诊断问题是争议的问题；⑪精神分裂症与强迫症先后诊断问题是应该值得研究的问题，在临床上确实存在这种现象。

3. 人格障碍

人格障碍经常误诊为精神分裂症的是分裂样人格障碍、偏执型人格障碍、社交紊乱型人格障碍等，而且特别常见于混合型人格障碍。因为病史提供类同于分裂症的病史，在这样病史的误导下，常常误诊为精神分裂症。但深入检查它不同于精神分裂症，其特点是：①18岁前往往有行为品行问题或障碍；②可能存在心理、家庭或社会因素；③起病时间很难具体到月，说明是逐渐发展而成的，分裂症的起病时间一般能具体到月；④病史中很像妄想，但深入检查是情绪、行为障碍的表现；⑤往往具有诱发出的、不顾后果的冲动行为；⑥初期家属、病人不认识，后期病人也感痛苦；⑦数年后仍无典型的分裂症症状；⑧抗精神病药是不能治愈的；⑨很少查到持续性的幻觉和妄想，可出现狂妄性、偏执、好诉讼性特征，但并非是原发性妄想。

4. 分裂型障碍

分裂型障碍，包括传统诊断的多种疾病；边缘状态精神分裂症、潜隐型精神分裂症、精神病前精神分裂症、前驱型精神分裂症、假性神经官能症性精神分裂症、假性病态人格型精神分裂症、分裂型人格障碍。本型障

碍类似于精神分裂症的古怪行为以及异常思维和情感为特征，但在疾病的任何时期均无明显的典型的精神分裂症表现。传统诊断经常误归为精神分裂症范围，这是20世纪60年代精神分裂症扩大诊断的一个方面。因为这类病例症状学标准不符合精神分裂症的诊断，故ICD-10将其划分为分裂型障碍。它与精神分裂症的区别特点是：①慢性起病很难具体到月；②从来未符合精神分裂症的症状学标准；③虽然具有外表类同精神分裂症的整个精神活动的分裂特征，但不进行性发展，病期达2年以上但还达不到单纯型精神分裂症的诊断标准；④虽然可出现一过性幻觉、妄想观念，但是偶发的短暂性精神病发作；⑤它的演化和病程往往类似于人格障碍，精神分裂症病人的亲属更为常见，所以少数病人可转化为精神分裂症，那时可更改为精神分裂症的诊断。

5. 偏执性精神障碍

偏执性精神障碍是以妄想为主要症状，病因不明的一组精神障碍，常与偏执型精神分裂症难以区分。但是它有其特点：①往往病前有心理社会因素为基础；②妄想是系统的、固定的、难以改变的，与现实可能有关系；③抗精神病药往往是无效的，但是现实环境改变后可减轻；④常见被害、嫉妒、夸大、钟情等妄想，如不了解真实，难以分辨真伪；⑤整个精神活动及与外界环境较协调、统一，外表难以分辨其病态，不具有分裂特色。

6. 伴有精神病症状的情感性精神障碍

这类病例常见于初发者，分为两类：躁狂状态和抑郁状态。①急性躁狂发作的发病较急，多在一周可达到精神病状态；②虽有幻觉、妄想，但以情感障碍为主流、核心症状；③情绪恐惧、不稳、激惹，可继发行为障碍，而精神分裂症多为妄想、幻觉继发行为的冲动性；④幻觉、妄想可能为一级症状，但多是偶发的、一过性，并非是主流核心症状；⑤情绪稳定2周后，精神病症状完全消失；⑥抑郁发作出现木僵时，也无肌张力增高、蜡样屈曲；⑦幻觉、妄想多与自责有关；⑧只出现解体症状，很少出现虚

无妄想和感知综合障碍；⑨抑郁发作的社会退缩是抑郁情绪所致，并非是原发的；⑩精神病症状随抑郁情绪的恢复而恢复，大都不晚于2周；⑪抗抑郁药物治疗可有效，与小中剂量抗精神病药合并治疗更有效；⑫恢复后多不遗留人格改变。

7. 急性精神分裂样精神障碍

①急性起病；②多呈精神运动兴奋状态；③症状学已符合精神分裂症的诊断；④病期无论治疗与否，在1个月内完全恢复正常。

8. 癫痫性精神障碍

①详细追查病史，都会发现不典型或典型癫痫；②或发现继发性癫痫的原因；③尤其发现婴、幼儿期，发热38.5°C以下就反复诱发抽搐的病史；④急性癫痫性精神障碍，常以感知综合障碍主要症状；⑤常有轻度意识障碍的分裂样表现；⑥抗癫痫治疗可获效；⑦间歇期脑电图可获异常结果。

9. 器质性精神障碍

常见两种类型：初患脑部疾病所致精神障碍误诊为精神分裂症；精神分裂症病人合并脑部或躯体疾病又引起精神症状误诊为精神分裂症或精神分裂症误诊为器质性精神障碍，尤其与脑部感染常见的病毒性脑炎互为误诊。其特点为：①反复检查已完全确定脑部或躯体疾病；②具有明显的病情发展中，出现精神症状，尤其出现意识障碍或痴呆；③精神分裂症患者合并脑部或躯体病而引起精神症状的改变，尤其出现紊乱性兴奋、意识障碍等；④有的出现伴有锥体症状和体征的木僵；⑤病毒性脑炎病人，脑电图和MRI常有明显的改变；⑥经治疗器质性疾病，待器质性疾病好转后，精神症状好转和（或）原分裂症状又出现或加重。

（七）再诊断后的观察和评估

1. 更正诊断后，改变治疗方案。
2. 治疗过程的疗效观察。
3. 注意症状的变化及病情。

4. 可进行一些量化性的评估。

5. 最后确定更正诊断的正确。

6. 发现更正诊断的不正确，还须再检查、再诊断、再治疗、再观察、再肯定。

七、精神分裂症误诊的常见原因和因素

（一）病因与发病机理不明确

目前，仍然是症状学的诊断，是一组原因不明的分裂症状群，并非是病因学的诊断。病因学不明影响了诊断，甚至造成误诊。

1. 遗传因素的干扰

国内外有关精神分裂症家系调查发现，近亲的患病率较一般人群高数倍，且血缘关系越近，患病率越高。单卵双生子同病率是双卵双生子同病率的4~6倍。但是，性格素质遗传形成的易感因素或父亲母亲及其他近亲的人格素质对患者的影响，还不能完全排除。由于遗传因素的影响，发现父母有精神分裂症病史，就高度怀疑患者是精神分裂症；父母是躁狂抑郁症，就怀疑患者是情感性疾病。但是，据临床观察精神疾病是否是一组疾病的遗传因素，还须研究。发现精神分裂症患者可能有癫痫、情感疾病等阳性家族史，因而，临床上过分看重遗传因素而成为造成误诊的一个因素。所以还应以临床学为诊断原则。

2. 神经递质假说干扰了诊断

（1）多巴胺（DA）假说　20世纪60年代提出了多巴胺亢进假说，可成为幻觉、妄想、兴奋的基础。尤其以纹状体D2受体数量增多。经典抗精神病药物是通过阻断D2受体发挥作用。但是，临床所见凡是兴奋、躁动的病人亦可能有多巴胺功能亢进，甚至强迫症也与多巴胺功能有关。因为，有些有阴性症状的精神分裂症患者不一定有DA亢进。这也说明，精神分裂症不同类型和病期，DA的功能有不同的变化。因此，它不能作为精神分裂症的条件。可是，60年代把许多兴奋、躁动、幻觉妄想的情感疾

病误诊为精神分裂症。所以应综合性考虑做诊断。

（2）氨基酸类神经递质假说的影响　曾有学者提出，精神分裂症与中枢谷氨酸功能不足有关，有的提出与 y－氨基丁酸功能不足有关。谷氨酸受体拮抗剂可引起幻觉及妄想。这一机理类同于某些神经症的发病机理，这一指导容易将某些神经症一过性误诊为精神分裂症，情绪压抑误诊为情感淡漠。

（3）5－HT 兴奋假说与躁狂症的同一论　认为精神分裂症是由于中枢的 5－HT 亢进，躁狂症也被认为是 5－HTS，两者发病机理又相同，因而，从发病机理分析，许多疾病难与精神分裂症区分。而且，抗精神病药的发展迅速，种类繁多，经典与非经典药物，据临床观察都没有明显提高治愈率，亦影响了诊断。

总之，神经递质假说虽然对治疗提供了一些依据，但是影响了精神分裂症的诊断，不仅类型不同，而且不同病期介质功能变化也有所不同，造成误诊。

3. 大脑结构学的变化

选取典型病例进行尸解研究，发现中脑颞叶（海马、嗅外皮质、海马旁回）存在脑组织萎缩，亦存在于额叶。CT 发现脑室扩大，沟回增宽，额叶功能低下。这类病例是否归人精神分裂症的诊断，值得研究，说明表现同类特征的脑器质性疾病，容易误诊为精神分裂症。这也说明，美国将单纯型精神分裂症分化出来，称为慢性进行脑衰退精神障碍有一定道理，应该同意这一论点。提示需要研究脑结构学改变的分裂症。

4. 心理社会因素的干扰

确实有些病例有明显的心理因素，因社会问题而发病，往往干扰了诊断，误诊为心因性疾病。如青春型精神分裂症误诊为癔症。

（二）临床表现的变异性

1. 急性起病的影响

精神分裂症通常是慢性起病，一般可具体到月。但是对极少数病人忽

视了前驱症状，直到出现情绪行为冲动、幻觉、妄想还误认为受气等。这种误导下，易误诊为急性妄想障碍，分裂样障碍，心因性疾病等。

2. 前驱症状的干扰

有些精神分裂症以类人格改变、神经症症状、行为改变为前驱症状，所以容易误诊为人格障碍、神经症、行为障碍等。

3. 时隐时现的精神病症状

（1）时隐时现的幻听　争论性、评论性幻听，可能与自己的利益关系不密切，不同于命令性幻听。所以，时隐时现，病人也不在乎，甚至不暴露，尤其思维化声，患者也没有反感，所以不向医师谈出，家属也不了解。

（2）被动体验和被洞悉　表现为单独的被动体验或被洞悉感，家属和医师只看到有些行为改变，难以问出原因，待缓解才显现出来，自感也奇怪。病情发展时难以诊断。

（3）自体变形感　自体变形感往往不暴露，偷偷自赏，家属不了解。解体明显者易误诊。

4. 不典型的类型

伴有发热的紧张型易误诊为散发性脑炎；情感明显的女性青春型患者易误诊为癔症；早期单纯型易误诊为神经症；强迫症状明显者易误诊为强迫症。

（三）诊断标准的变异性和局限性

1. 诊断标准的变异性

（1）克雷丕林的早发性痴呆的诊断标准中精神障碍的特征和精神衰退的不良结局，使其诊断的范围缩窄到以精神分裂症单纯型为主。

（2）精神分裂症的4A症状类同于早发性痴呆的诊断，但难以操作，影响其诊断。

（3）11项首级症状的标准使精神分裂症诊断扩大化，20世纪50～60

年代影响最大，使有首级症状的其他疾病如情感疾病大都误诊为精神分裂症。

（4）目前常用标准如ICD－10、DSM－Ⅳ和CCMD－3不好一统化，使其疾病诊断简单化，精神病学变得教条化，有时影响诊断。

2. 诊断标准的局限性

（1）精神分裂症已有百余年的研究史，其诊断标准简单化、局限化。

（2）精神分裂症的临床学，不能完全以条条标准包括完整发展过程。

（3）目前CCMD－3，ICD－10，DSM－Ⅳ这三大诊断标准，基本上还约束在11项首级症状的范围内。

（4）不利于纵向观察病情变化和诊断。

（四）人为因素

1. 家属因素

（1）患者害怕医师诊断为精神分裂症，隐瞒某些精神病症状。

（2）家属对阴性症状，认为患者老实不善交。

（3）患者的配偶为达到离婚的目的，提供患者情绪和冲动行为过分，影响了诊断。

2. 单位问题

为达到辞退目的，害怕医师诊断残疾、隐瞒症状不报或供史者不了解病史，随医师的要求汇报出一些虚假病史。

3. 病人不合作

（1）早期，病人只提供一些神经症的症状，有少许阳性症状也不暴露。

（2）发展期，检查不合作影响了诊断。

（3）患者有药物滥用史，其他躯体疾病或脑器质性疾病史，影响诊断。

4. 医师问题

（1）医师对精神分裂症的专业知识不丰实，无诊断经验。

（2）受精神病学学派影响，如过分强调首级症状，点性症状的诊断及传统诊断标准的影响。

（3）过分依赖诊断标准，忽视了临床学的纵横观察，造成误诊。

（4）医师研究方面的片面性，只是研究精神分裂症，或不研究精神分裂症，而使其诊断趋向片面性。

（5）医师的性格、素质的影响：分裂样性格的医师就不大注意精神分裂症的诊断等。

（五）社会文化因素

1. 发达国家中精神分裂症的症状表现不完全同于贫穷国家的精神分裂症的表现特征，因国家间的变异性，影响了诊断。

2. 民族间的差异性

汉族和少数民族的精神分裂症不完全相同，往往在症状表现方面有一定的差异性。

3. 不同信仰的人群的影响

（1）有神论及有宗教信仰的人患精神分裂症就不完全同于无神论患者的症状。

（2）文盲患者和高级知识分子患者的症状亦有差异。

总之，误诊因素是多种多样的，这都是预防误诊及误诊病例再诊断注意的一些问题。

第三章　临床表现

一、感知觉障碍

幻觉是精神分裂症最为常见的症状，以言语性幻听最为常见。幻觉在半数以上的病例中可见，精神分裂症的幻听内容多半是争论性的，往往令人不愉快。如两个或以上的声音议论病人的是非；或评论性的，声音不断对患者的所作所为评头论足。如一位40多岁的女患者出门买菜，声音讲“大破鞋又出门了”，患者听后十分气愤，掉头回家，声音马上又说“装洋蒜”；幻听也可以是命令性的，即指令病人从事某种活动。如在大夫检查病人时询问病人的姓名，声音告诉患者“别说你的真名”，患者就随口编了一个假名；幻听还可以以思维鸣响的方式表现出来，即声音和思想同步出现。声音在思维稍后发生即思维回响。这种声音可来自体内，比如大脑、腹腔，也可来自外界。

精神分裂症的幻觉体验可以非常具体、生动，也可以是朦胧模糊，但多会给患者的思维、行动带来显著的影响，有的患者受到幻觉影响，时常对空喃喃自语，或侧耳倾听，或沉湎于幻觉当中而表现为自语自笑。其它类型的幻觉虽然在临床较为少见，但也在部分病人当中存在，如幻味、幻嗅、幻触等，慢性病人往往对幻听内容无动于衷，听之任之。

二、思维及思维联想障碍

1. 妄想

不系统、易泛化，内容荒谬是本症的特点。一般在疾病的初期，患者对自己的某些明显不合常理的想法还持将信将疑的态度，但随着疾病的进

展，患者逐渐与病态的信念融为一体，达到坚信不疑的地步。

若无其它心理活动基础突然出现的异己体验称为原发性妄想，如果由言语性幻听等其它感知紊乱而滋生的妄想称为继发性妄想。最多见的妄想是被害妄想、关系妄想与影响妄想，这类妄想也可见于其它的精神障碍当中，所以不具有特征性。妄想涉及的对象从最初与患者有过矛盾的某个人渐渐扩展到同事、朋友、亲人，直至陌生人。他人的一颦一笑、一举一动都暗有所指，寒暄问候、家常聊天都别有深意。严重者甚至连报章杂志、广播电视的内容都认为与己有关。

如果被害妄想和夸大妄想同时存在，譬如，患者坚信自己能力超群却又受到别人陷害，自感怀才不遇又自认为贡献卓越，为某方面的首领、创造者，但发明创造已经遭人剽窃，这类矛盾的难以自圆其说的妄想性解释一般多见于精神分裂症当中。

2. 被动体验

在精神分裂症患者中，常常会出现精神与躯体活动自主性方面的问题。患者丧失了支配感，相反，感到自己的躯体运动、思维活动、情感活动、冲动都是受人控制的，有一种被强加的被动体验，常常描述思考和行动身不由己。

被动体验常常会与被害妄想联系起来。患者对这种完全陌生的被动体验赋予种种妄想性的解释，如"受到某种射线影响"、"被骗服了某种药物"、"身上被安装了先进仪器"等等。

一位病人这样表述自己的被动体验："我觉得自己变成了一个木偶，一举一动都受人操纵。想什么事，说什么话，做什么表情，都是被安排好的。最让人难受的是，我说的话，我做的事，跟我平常没什么两样，外人根本看不出来我有什么变化。只有我自己知道我已经不是我，是完全受人摆布的。"

3. 思维联想障碍

联想过程缺乏逻辑性和连贯性是精神分裂症最具特征性的症状。有经

验的精神科医生通过与患者的一般性交谈，仅凭直觉就可以做出倾向精神分裂症的判断。这种直觉具体说来就是同精神分裂症患者交谈“费劲”。病人的言语和文字失去内在联系，严重者，病人的语言让人完全不能理解。所以同精神分裂症患者交谈，需要更多的耐心和较高的技巧；而要想同患者做深入的交谈，往往会十分困难。读患者书写的文字材料，往往不知所云。由于原发的精神活动损害，精神分裂症患者在交谈中忽视常规的修辞、逻辑法则，在言语的流畅性和叙事的完整性方面往往出现问题。

患者在交谈时经常游移于主题之外，尤其是在回答医生的问题时，句句说不到点子上，但句句似乎又都沾点儿边，令听者抓不住要点（思维散漫）。病情严重者言语支离破碎，根本无法交谈（思维破裂）。

有的患者说话绕圈子，不正面回答问题，或者对事物作一些不必要的、过度具体化的描述，令人费解，明明可以用一个大家都懂的通俗的名称，却偏偏不必要地使用具体概念加以解释，如患者在被问到“做什么工作”时，答“我在单位做数数的工作”，实际上患者在单位做会计。

与上述情况相反，有的患者不恰当地使用符号、公式、自造的字（词语新作）、示意图表达十分简单的含义。如一位病人画了一大张图，有不相交的曲线、带泪珠的英文“love”等，只为了表示“男友与我分手了”；有的患者在口语中不恰当地使用书面语言，如一患者称赞大夫：“某大夫跟人说话总是那么不卑不亢的。”

患者言谈令人难以理解的另一个原因是逻辑关系混乱。如一位女病人说：“我脑子里乱轰轰的，都是因为我太聪明了。我的血液里全是聪明，又浓又稠。我必须生个孩子，把我的聪明分给他一半，我才能好。要不然我就得喝美年达汽水，把我的聪明冲淡一点……，我想喝美年达汽水。”这里也有概念含义上的混乱，如患者把抽象的“聪明”视为可被“汽水稀释”的具体物质。

4. 思维贫乏

根据患者言语的量和言语内容加以判断。语量贫乏，缺乏主动言语，

在回答问题时异常简短，多为“是”“否”，很少加以发挥。同时患者在每次应答问题时总要延迟很长时间。即使患者在回答问题时语量足够，内容却含糊、过于概括，传达的信息量十分有限。

三、情感障碍

精神分裂症病人情感反应的基调为不适切，与周围环境不协调。主要表现为情感迟钝或平淡。情感平淡并不仅仅以表情呆板、缺乏变化为表现，患者同时还有自发动作减少、缺乏体态语言，在谈话中很少或几乎根本不使用任何辅助表达思想的手势和肢体姿势，讲话语调很单调、缺乏抑扬顿挫，同人交谈时很少与对方有眼神接触，多茫然凝视前方；患者丧失了幽默感及对幽默的反应，检查者的诙谐很难引起患者会心的微笑；患者对亲人感情冷淡，亲人的伤病痛苦对患者来说无关痛痒。一位住院的女性精神分裂症患者，每到探视日，只关心七旬老母给自己带来什么零食。一次老母在来院途中跌了一跤，待老母到后，患者接过零食便大吃起来，对母亲脸上、身上的伤痕不闻不问。少数病人有情感倒错。但抑郁与焦虑情绪在精神分裂症患者中也并不少见。

四、意志与行为障碍

1. 意志减退

特征性的症状为矛盾意向和行为的孤独性。矛盾意向表现为相互对立的意念或感受，病人无法意识到也无法摆脱。行为举止表现的犹犹豫豫，踌躇不前，病人在坚持工作、完成学业、料理家务方面有很大困难。症状的孤独性表现为懒散被动、退缩，病人往往对自己的前途毫不关心、没有任何打算，或者虽有计划，却从不施行。活动减少，可以连续坐几个小时而没有任何自发活动。忽视自己的仪表，不知料理个人卫生。

2. 紧张综合征

以病人全身肌张力增高而得名，包括紧张性木僵和紧张性兴奋两种状

态，两者可交替出现，是精神分裂症紧张型的典型表现。木僵时以缄默、违拗、随意运动减少或缺失以及精神运动无反应为特征。严重时病人保持一个固定姿势，不语不动、不进饮食、不自动排便，对任何刺激均不起反应。在木僵病人中，可出现蜡样屈曲，特征是病人的肢体可任人摆布，即使被摆成不舒服的姿势，也较长时间似蜡塑一样维持不变。如将病人的头部抬高，好像枕着枕头，病人也能保持这样的姿势一段时间，称之为“空气枕头”。木僵病人有时可以突然出现冲动行为，即紧张性兴奋。

第四章 精神分裂症的治疗

一、抗精神病药

抗精神病药（antipsychotic drugs）主要用于治疗精神分裂症和其他具有精神病性症状的精神障碍。这类药物，在通常治疗剂量时，不影响意识和智能，能有效地控制精神病患者的精神运动性兴奋、幻觉妄想、敌对情绪、思维障碍和奇特行为等精神症状。除此之外，新一代药物还可以改善动力低下和社会退缩等精神分裂症的阴性症状。

（一）抗精神病药的分类

1. 新的分类

新的分类是由世界精神病协会（WPA）于2000年提出的，其分类依据既考虑药物开发上市的先后，也涉及药物的药理作用特点。

（1）第一代抗精神病药 又称神经阻滞药（neuroleptics）、传统抗精神病药、典型抗精神病药、或称多巴胺受体阻滞剂。其主要药理作用为阻断中枢多巴胺D2受体，治疗中可发生锥体外系不良反应和催乳素水平升高。代表药为氯丙嗪、氟哌啶醇等。

第一代抗精神病药可进一步按临床作用特点分为低效价和商效价2类（可用相对于氯丙嗪100mg的等效剂量描述）。效价分类有助于描述药物不良反应与剂量的关系，临床可以根据此特点选择药物。

①低效价类：以氯丙嗪、硫利达嗪、氯丙噻吨等为代表，镇静作用强、抗胆碱能作用明显、对心血管和肝脏影响较大、锥体外系不良反府较小、治疗剂量较大。

②高效价类：以氟哌啶醇、奋乃静、三氟拉嗪、氟奋乃静为代表，抗幻觉妄想作用突出、镇静作用较弱、对心血管和肝脏毒性小、锥体外系不良反应较大、治疗剂量较小。

（2）第二代抗精神病药　又称非传统抗精神病药、非典型抗精神病药。第二代药物在治疗剂量时，通常较少或不发生锥体外系症状和催乳素水平升高。按药理作用分为4类：

①5-羟色胺和多巴胺受体拮抗药，如利培酮、齐哌西酮、舍吲哚；

②多受体作用药，如氯氮平、奥氮平、喹硫平、左替平；

③选择性D2/D3-受体拮抗药，如氨磺必利、瑞莫必利；

④D2、5-HT_{1A}受体部分激动剂和5-HT_{2A}受体拮抗剂，如阿哌普唑。

2. 化学结构分类

抗精神病药物的化学结构分类对药物开发和临床应用均有意义　如果某个抗精神病药物在充足剂量、充足疗程下效果不佳，则可以换用不同化学结构的药物。

（1）吩噻嗪类　依侧链的不同分为：

①脂肪胺类，又称二甲胺类，以氯丙嗪为代表；

②哌啶类，代表药物为硫利达嗪、哌泊噻嗪等；

③哌嗪类，常用药物有奋乃静、三氟拉嗪和氟奋乃静等。

（2）硫杂蒽类　又称噻吨类，常用的有氯丙噻吨和氟哌噻吨等。

（3）丁酰苯类　代表药物为氟哌啶醇，亚类二苯丁哌啶类如匹莫齐特和五氟利多。

（4）苯甲酰胺类　为选择性作用于中脑边缘系统多巴胺D2-受体的阻滞剂。代表药有舒必利、氨磺必利。

（5）二苯二氮卓类　药理作用不同于吩噻嗪类，代表药为氯氮平。亚类有噻蒽并苯二氮卓类如奥氮平、二苯硫氮平类如喹硫平和二苯氧氮平类如洛沙平等。

（6）其他　苯丙异恶唑类如利培酮，二氢吲哚类如吗茚酮等。

（二）抗精神病药的受体阻断作用

1. 受体阻断作用及其临床意义

目前认为，几乎所有的抗精神病药都阻断脑内多巴胺受体（尤其是D2－受体）而具有抗精神病作用。大致上说，传统抗精神病药（尤其是吩噻嗪类）主要有4种受体阻断作用，包括D_2、a_1、M_1和H_1－受体。新一代抗精神病药在D_2－受体阻断基础上，还通过阻断脑内5－羟色胺受体（主要是5－HT_{2A}受体），增强抗精神病作用、减少多巴胺受体阻断的不良反应。新一代抗精神病药中，5－羟色胺和多巴胺受体拮抗剂类抗精神病药受体作用相对简单，主要是5－HT_2和D_2－受体的阻断作用；多受体作用药类抗精神病药的多受体阻断作用系传统药物SDAs类药物受体作用的综合，但D_2－受体阻断的不良反应相对少见。如氯氮平就可以阻滞D_1、D_2、D_3、D_4、5－HT_{1A}、5－HT_{2A}、5－HT_{2c}、5－HT_3、5－HT_6、5－HT_7、a_1、a_2、M_1、H_1等至少14种受体。选择性D_2/D_3－受体拮抗药如氨磺必利等受体阻断作用明确简单；而D2－受体部分激动药如阿哌普唑则与以往药物有所不同，主要通过D_2－受体的部分激动起到治疗作用。抗精神病药的几个主要受体的阻断作用特点分述如下。

（1）多巴胺受体阻断作用　主要是阻断D_2－受体。脑内多巴胺能系统有4条投射通路，中脑边缘和中脑皮质通路与抗精神病作有关；黑质纹状体通路与锥体外系不良反泣有关；下丘脑至垂磊的结节漏斗通路与催乳素水平升高导致的不良反应有关。此外。抗精神病药的镇吐作用也与多巴胺受体阻断作用有关。

（2）5－羟色胺受体阻断作用　主要是阻断5－HT_{2A}冒优5－HT_2/D_2－受体阻断比值高者，可能锥体外系症状发生率低并能改善阴性症状，也是新一代抗精神病药的基本特征。内源性5－HT抑制DA的合成和释放，而5－HT_{2A}受体拮抗药可解除5－HT的抑制作用，促进DA释放。5－HT_{2A}受体阻断所引起的DA释放增加，在额叶皮质与阴性症状改善有关，在基底

核的纹状体与锥体外系反应的减少有关。而边缘系统的伏隔核缺乏 5 - HT 末梢的树突，故不会抵消此处多巴胺受体阻断的抗幻觉妄想作用。

（3）肾上腺素能受体阻断作用　主要是阻断 a_1 - 受体。可产生镇静作用以及直立性低血压、心动过速、性功能减退、射精延迟等不良反应。

（4）胆碱能受体阻断作用　主要是阻断 M1 - 受体。可产生多种抗胆碱能不良反应，如口干、便秘、排尿困难、视物模糊、记忆障碍等。

（5）组胺受体阻断作用　主要是阻断 H_1 - 受体。可产生镇静作用和体重增加的不良反应。

可以说，传统抗精神病药和 MARTAs 类药物的 a_1、M_1 和 H_1 等受体的阻断作用均与非特异性镇静作用有关，有利于急性期患者的兴奋控制，但也会产生过度镇静以及上述不良反应。

阻断黑质纹状体通路的 D_2 - 受体会导致锥体外系不良反应，而阻断 M_1、D_1、5 - HT_{2A} 等受体都具有对抗或减轻锥体外系反应的作用，如氯氮平正因为这些受体阻断作用强才很少见锥体外系反应。

多数抗精神病药的药理作用广泛，除了上述与受体阻断有关的作用外，还具有加强其他中枢抑制剂的效应、降低体温、诱发癫痫以及对心脏、肝脏和血液系统的影响等作用。

（三）抗精神病药的临床应用

抗精神病药的治疗作用可以归于 3 个方面：①抗精神病作用，即抗幻觉妄想作用（改善阳性症状）和激活或振奋作用（改善阴性症状）；②非特异性镇静作用（改善激越、兴奋或攻击）；③预防复发作用。

适应证和禁忌证：

抗精神病药主要用于治疗精神分裂症和预防精神分裂症的复发，控制躁狂发作，还可以用于其他具有精神病性症状的非器质性或器质性精神障碍。

1. 适应证

（1）精神分裂症及分裂情感性障碍的急性发作　急性发作是指阳性或

瓦解症状如幻觉、妄想及破裂性思维的出现和恶化。

（2）精神分裂症及分裂情感性障碍的维持治疗　抗精神病药司有效降低发作后恢复患者的复发风险。有关复发预防指南的国际共识会议推荐既往多次发作的患者应维持治疗至少2~5年，通常是不确定的。首发患者推荐维持治疗1~2年。有关维持治疗的最新观点倾向于多数患者需要长期或终身治疗。

（3）躁狂发作　抗精神病药可有效减轻躁狂的兴奋及精神病性症状。这些药物似乎比抗躁狂药起效更快。在抗躁狂药起效前，对于严重兴奋状态治疗的最初几天，联用抗精神病药与抗躁狂药已经是广泛使用的方法。当抗躁狂药起效时，抗精神病药可减量直至停用。有些研究表明心境障碍患者比精神分裂症更易出现迟发性运动障碍，因而用药时间应尽可能地短并且只在适应证明确时使用。

（4）伴有精神病性症状的抑郁　重症抑郁患者可能伴有精神病性症状如幻觉或妄想。在抗抑郁药基础上加用抗精神病药后，这些患者倾向好转更快。当患者有严重的妄想时，抗精神病药的作用就更明显。当精神病性症状消失时，抗精神病药就应停用。

（5）妄想障碍　此类患者少有幻觉，行为也不古怪。当给予抗精神病药治疗后，患者一般都有改善。

（6）边缘人格障碍　边缘人格障碍以不稳定的模式为特征，这会影响到患者情绪、人际关系及自我形象。某些严重病例可能经历一过性的精神病性状态，特别是当他们处于应激时。其特征为多疑、牵连观念、冲动及攻击行为。

（7）药物所致精神障碍　许多药物包括苯丙胺、可卡因、乙醇及苯环P哌啶（PcP），在患者药物过量时或药物戒断期间可导致精神症状。这些症状通常是时间自限性的，只持续几小时或几天。虽然抗精神病药可减轻精神症状，但大多数发作是不需要抗精神病药治疗的，除非症状会导致危险行为或不寻常的痛苦。苯二氮卓类可使患者镇静直至精神症状消失。有

些作者对苯环己哌啶中毒者推荐使用苯二氮卓类而非抗精神病药。抗精神病药对酒精中毒者的幻觉或妄想均有效，特别是慢性酒中毒幻觉症。对这些患者用药应谨慎，因为这些药物可能会增加酒戒断期间．所，出现的抽搐发作的可能性。

（8）谵妄与痴呆 对于治疗器质性因素所致谵妄的精神症状与兴奋躁动，抗精神病药很有用。抗胆碱能作用强的药物如低效价传统药或氯氮平会加重或延长抗胆碱能药物所致的中毒性谵妄。

抗精神病药可有效控制与痴呆、威尼克（Wernicke）脑病及梅萨可夫（Korsakoff）综合征相关的兴奋躁动与精神症状。许多双盲研究发现这些药物治疗老年患者的兴奋比安慰剂优越得多。

篇综述表明，66%的老年器质性精神病患者在接受抗精神病药治疗后好转（安慰剂只有35%）。小剂量的高效价传统药或新型抗精神病药常用于治疗老年痴呆患者。低效价药物和氯氮平可导致直立性低血压及猝倒，抗胆碱能不良反应会加重认知及记忆损害。

还需注意到老年患者服用多种药物并且对药物相互作用很敏感。无论如何，应对这些药物的不良反应与老年患者躁动所致的危险进行权衡比较。

（9）躯体因素所致精神障碍 抗精神病药对广泛的躯体因素所致精神障碍都有效。

（10）儿童精神分裂症 精神分裂症很少在儿童期发病。儿童患者与成年患者的症状相似。虽然临床经验表明使用抗精神病药可使患儿好转，但很少有对照试验能支持这个观点。应予以最低有效剂量来治疗患儿，因为这些药物可能会损害学习能力。

（11）广泛性发育障碍 广泛性发育障碍的患者（如孤独症）硼能会出现一段时间的多动、尖叫及好斗。虽然针对此病少有对照研究，但患者服用高效价药物后趋向于好转。因为这些药物可能损害学习能力，需要关注在某些情况下它们可能被过度使用。

（12）冲动控制障碍　对于控制力很差并有暴力倾向的患者使用抗精神病药由来已久，但具有争议。对照临床试验并不支持这种做法，仅当其他措施如卡马西平、锂盐或β-阻滞剂无效时才可以考虑。

（13）Tourette 综合征　Tourette 综合征是一种与运动和发生抽动有关的神经行为障碍。轻度抽动不需要药物治疗。不过，当抽动导致残疾时，抗精神病药可减轻运动和发生抽动的严重程度。虽然氟哌啶醇及匹莫齐特最常用，但没有证据表明其他药物的疗效差。1%可能发生粒细胞缺乏。虽然氯氮平的临床效果更好，但由于其不良反应严重，应谨慎应用。利培酮、奥氮平和喹硫平等是20世纪末在国内上市的第二代抗精神病药。这些药物少见锥体外系反应，利培酮镇静作用小、自主神经不良反应少，奥氮平和喹硫平镇静作用强、自主神经不良反应较多见。

在剂量充足的情况下，传统抗精神病药间的治疗效应通常没有多少差异。一般而言，兴奋躁动者宜选用镇静作用强的抗精神病药或采用注射制剂（氟哌啶醇、氯丙嗪等）治疗。对阴性症状为主者的治疗，第二代抗精神病药比第一代抗精神病药更有效。目前，除氯氮平外，第二代抗精神病药由于不良反应少、疗效较好，在临床应用中有取代第一代药物的趋势。

如果患者无法耐受某种药物，可以换用其他类型的药物。如果一种药物无效，可以换用不同化学结构类别的另一种药物。无效者换药前，应分析是否采用了充足的剂量，是否使用了充足的时间，以及患者服药是否合作。通常，如果药物足量治疗至少6周无越考虑更换药物。对于初次发病的精神分裂症患瓢越、躁动、攻击和失眠等兴奋症状可在2~3周内控制；幻觉、妄想和思维障碍多在3~4周见效；而淡漠退缩等阴性症状需较长时间才能改善。慢性患者常常也需用药较长时间才能见效。

长效制剂有利于解决患者的服药不合作从而减少复发，但发生迟发性运动障碍可能性较大。采用口服制剂维持良好的患者很少需要改换成长效制剂治疗。

（四）不良反应及其处理

锥体外系反应（EPS）是传统抗精神病药最常见的神经系统不良反应，主要包括4种表现。

1. 急性肌张力障碍出现最早。由于局部肌群的持续性强直性收缩，呈现不由自主的、各式各样的、奇特的表现，包括眼上翻、斜颈、颈后倾、面部怪相和扭曲、吐舌、口吃、角弓反张和脊柱侧弯等。常去急诊部门就诊，易误诊为破伤风、癫痫、癔症等，新近服抗精神病药史常有助确立诊断。

处理：肌注东莨菪碱0.3mg或异丙嗪25～50mg，可即时缓解。有时需减少药物剂量加服抗胆碱能药苯海索（安坦），或换服锥体外系反应低的药物。

2. 静坐不能在治疗1～2周后出现。患者主观感到必须来回走动，情绪焦虑或不愉快，表现为无法控制的激越不安、不能静坐、反复走动或原地踏步。易误诊为精神病性激越或精神病加剧，故而增加抗精神病药剂量，会使症状进一步恶化。

处理：苯二氮卓类药和β－受体阻滞剂如普萘洛尔（心得安）等有效，而抗胆碱能药通常无效。有时需减少抗精神病药剂量来改善。抗精神病药的使用应缓慢加药或选用锥体外系反应低的药物。

3. 帕金森病治疗的最初1～2个月出现。表现可归纳为运动不能、肌张力高、震颤和自主神经功能紊乱。最初始的形式是运动过缓，患者表现为写字越来越小。运动不能的发生伴有用于精细重复动作的肌肉软弱无力。体征上主要手足震颤和肌张力增高。严重者有协调运动的丧失、僵硬、佝偻姿势、慌张步态、面具样脸、粗大震颤、流涎和皮脂溢出。

处理：服用抗胆碱能药物苯海索，剂量范围2～12mg/d，使用几个月后逐渐停用。应缓慢加药或使用最低有效量。抗胆碱能药物减轻震颤比减轻运动不能更有效。

4. 迟发性运动障碍（TD）

多见于持续应用几年后。TD 以不自主的、有节律的刻板式运动为特征。严重程度波动不定，睡眠时消失、情绪激动时加重。TD 最早体征常是舌或口壁旦围的轻微震颤。口部运动在老年人中最具特征，肢体运动在年轻患者中较藏年老的患者更有可能发展为不可逆的形式。

处理：尚无有效治疗药物，关键在于预防，使用最低有效量或换用锥体外系反应低的药物。部分病例应用异丙嗪可以改善 TD。抗胆碱能药物会促进和加重 TD，应避免使用。早期发现早期处理有可能逆转 TD。

中枢神经系统其他不良反应

1. 恶性综合征是一种少见的、严重的不良反应。临床特征是意识波动、肌肉强直、高热和自主神经功能不稳定。最常见于氟哌啶醇、氯丙嗪和氟奋乃静等药物治疗时。药物加量过快易发生。可以发现肌磷酸激酶（CPK）浓度升高，但不是确诊的指征。

处理：停用抗精神病药，给予支持性治疗。可以使用肌肉松弛剂丹曲林和促进中枢多巴胺功能的溴隐亭治疗。间隔 2 周左右可以再次应用抗精神病药。

2. 癫痫发作

抗精神病药降低抽搐阈值，多见于抗胆碱能作用强的药物如氯氮平、氯丙嗪和硫利达嗪治疗时。氧哌啶醇和氟奋乃静在治疗伴有癫痫的精神病患者中可能是最安全的

自主神经系统不良反应

1. 抗胆碱能的不良反应

表现为口干、视力模糊、排尿困难和便秘等。硫利达嗪、氯丙嗪和氯氮平等多见，氟哌啶醇、奋乃静等少见。严重不良反应包括尿潴留、麻痹性肠梗阻和口腔感染，尤其是抗精神病药合并抗胆碱能药物及三环抗抑郁药治疗时更易发生。

2. α－肾上腺素能阻滞作用

表现为直立性低血压、反射性心动过速以及射精的延迟或抑制。直立性低血压在治疗的头几天最为常见，继续使用可产生耐受。氯丙嗪肌内注射时最容易出现。患者由坐位突然站立或起床时可以出现晕厥无力、摔倒或跌伤。嘱咐患者起床或起立时动作要缓慢。患有心血管疾病的患者，剂量增加应缓慢。

处理：让患者头低脚高位卧床；严重病例应输液并给予α－肾上腺素受体激动剂去甲肾上腺素、间羟胺等升压，禁用肾上腺素。

3. 内分泌和代谢不良反应

抗精神病药增加催乳素分泌是由于结节漏斗多巴胺能的阻滞。催乳素分泌增加多见于舒必利、利培酮以及高效价传统药物。妇女中常见溢乳、闭经和性欲降低。男性较常见性欲丧失、勃起困难和射精抑制。氯丙嗪、氯氮平和奥氮平等可以抑制胰岛素分泌，导致血糖升高和尿糖阳性。抗精神病药体重增加多见，与食欲增加和活动减少有关，患者应节制饮食。氟哌啶醇的体重增加作用比吩噻嗪等少。

4. 精神方面不良反应

许多抗精神病药产生过度镇静，这种镇静作用通常较快地因耐受而消失。头晕和迟钝常是由于直立性低血压。利培酮、哌嗪类吩噻嗪和苯甲酰胺类抗精神病药有激活作用，可出现焦虑、激越、失眠等。

药物对精神分裂症患者认知功能的影响与疾病本身的认知缺陷交织在一起。镇静作用强的药物倾向抑制精神运动和注意，而高级认知功能不受影响。在慢性患者中，长期用药常常导致功能改善，至少在复杂的警觉、注意和解决问题的作业方面得到改善。

抗精神病药引起抑郁是一个复杂问题。不论是否用药，精神分裂症患者可以显示明显的情感波动。精神分裂症发病初期可表现为抑郁状态，自杀在精神分裂症中比普通人群中高很多倍。因此情感改变与抗精神病药的关系迄今无一致意见。另外，锥体外系反应的运动不可能被当成抑郁来处置。

抗胆破能作用强的药物如氯丙嗪、氯氮平等较易出现撤药反应，如失眠、焦虑和不安，应予注意。

5. 其他不良反应

抗精神病药还有许多不良反应，但多不常见。抗精神病药对肝脏的影响常见的为谷丙转氨酶（ALT）升高，多为一过性，可自行恢复，一般无自觉症状。轻者不必停药，合并护肝治疗；重者或出现黄疸者应立即停药，加强护肝治疗。

某些抗精神病药尤其是硫利达嗪易产生心电图异常，常与剂量相关。这可能是改变心肌层中钾通道的结果。尤其在老年人中，药物引起的心律失常会危及生命。

粒细胞缺乏罕见，氯氮平发生率较高，氯丙嗪和硫利达嗪有偶发的病例。哌嗪类吩噻嗪、硫杂蒽和丁酰苯未见报道。如果白细胞计数低，应避免使用氯氮平、氯丙嗪、硫利达嗪等。应用这些药物时应常规定期检测血常规。其他罕见的变态反应包括药疹、伴发热的哮喘、水肿、关节炎、胆汁阻塞性黄疸和淋巴结病。严重的药疹可发生剥脱性皮炎，应积极处理。

高剂量（超过600mg/d）的硫利达嗪曾造成色素性视网膜病和失明。这与氯丙嗪和相关化合物引起的病变有区别，后者是在角膜、晶状体和皮肤上形成紫灰色素沉着。

6. 过量中毒

精神分裂症患者常常企图服过量抗精神病药自杀，意外过量见于儿童。抗精神病药的毒性比三环抗抑郁剂低，死亡率低。过量最早征象是激越或意识混浊。可见肌张力障碍、抽搐和癫痫发作。脑电图显示突出的慢波。常有严重低血压以及心律失常、低体温。抗胆碱能作用（尤其是硫利达嗪）可使预后恶化；毒扁豆碱可用作解毒药。由于过量药物本身的抗胆碱能作用，锥体外系反应通常不明显。治疗基本上是对症性的，大量输液，注意维持正常体温，应用抗癫痫药物控制癫痫。由于多数抗精神病药蛋白结合率较高，血液透析用处不大。抗胆碱能作用使胃排空延迟，所以

过量数小时后都应洗胃。由于低血压是 a - 和 p 肾上腺素能受体的同时阻断，只能用作用于 a - 受体的升压药如间羟胺和去甲肾上腺素等升压，禁用肾上腺素。

（五）药物相互作用

1. 抗精神病药物与酒精

服用抗精神病药物治疗时应禁酒。抗精神病药物与酒精合用增强中枢抑制作用，导致注意力、定向力、判断力损害以及昏昏欲睡和懒散。低血压、呼吸抑制及肝脏毒性也可以发生。

2. 抗精神病药物与锂盐

抗精神病药物常与锂盐合用治疗躁狂患者。氟哌啶醇与锂盐合用有神经毒性反应报道。存在锥体外系反应情况下出现发热，应停止 2 种药物的治疗。锂盐可明显减低氯丙嗪和氯氮平的血药浓度并增加氯氮平等发生药源性综合征的危险。锂盐与氟奋乃静、硫利达嗪等合并用药时可能增加锥体外系反应。

3. 抗精神病药物与卡马西平

卡马西平与抗精神病药物合用时应注意以下问题：①抗精神病药物可减低痉挛阈，影响卡马西平抗痉挛效果；②卡马西平明显减低氟哌啶醇血浆浓度而使精神症状恶化；③卡马西平与氯氮平合用，可降低氯氮平血浆浓度，一旦停用卡马西平，其血浆浓度增加。2 药合用，有发生神经毒性的报道及增加发生粒细胞缺乏的危险性。与氟哌啶醇合用有发生 QT 间期延长的报道。卡马西平可增加利培酮的清除率。

4. 抗精神病药物与抗抑郁剂

2 类药物并用时须注意药物间相互作用。

（1）抗精神病药物与单胺氧化酶抑制剂　有关 2 类药物联用的报道不多。吩噻嗪类药物与单胺氧化酶抑制剂合用增加药源性恶性症候群发生的危险；增加抗胆碱能样和锥体外系的不良反应。

（2）抗精神病药物与三环类抗抑郁剂（TCAs） 2大类药物均在肝脏经细胞色素P450酶代谢，2药同用可增高血药浓度，增强中枢神经系统抑制作用。抗精神病药物可以增加三环抗抑郁药的血药浓度，诱发癫痫、加剧抗胆碱不良反应。

（3）抗精神病药物与选择性5－羟色胺再摄取抑制剂（SSRIs） 两者皆在肝脏经细胞色素P450系酶（特别是CYP2 D6）代谢，个案报道氟哌啶醇与氟西汀连用时出现严重的锥体外系反应，氟奋乃静与氟西汀合用出现静坐不能。匹莫齐特治疗中加用40mg/d氟西汀时，前者的不良反应增强，其发生机制可能与CYP2D6酶抑制作用致血药浓度升高有关。老年患者同用匹莫齐特和氟西汀时有过发生严重的心动过缓和昏睡的报道，应避免合用。西酞普兰和舍曲林抑制CYP2 D6酶的作用较弱，与神经阻滞剂的相互作用较轻，可供选用。

5. 抗精神病药物与苯二氮卓类药物

急性精神病患者常与此类药同用，一般是安全的，但有报道2类药物并用可加重镇静作用并损害精神运动功能。

6. 抗精神病药物与p受体阻断剂及钙离子通道阻断剂

2类药同用可增加2类药的血药浓度而导致低血压。有报道硫利达嗪或氯丙嗪与13－受体阻断剂合用，前二者的血药浓度可增加100%～500%。神经阻滞剂与钙离子通道阻断剂合用，神经阻断剂的浓度升高，或加重低血压。

7. 抗精神病药物与抗胆碱能药物

因为神经阻滞剂常引发锥体外系症状，加用抗胆碱能药物如苯海索等可予缓解，故临床常用。2类药物合用，可降低阳性症状的改善程度，可能与神经阻滞剂血药浓度降低有关。此外有可能增加药源性恶性症候群的危险。

8. 其他

抗精神病药物还可以逆转肾上腺素的升压作用，减弱抗高血压药胍乙

啶的降压作用。可以加强利尿剂的作用。另外抗酸药可以影响抗精神病药物吸收；吸烟可以降低某些抗精神病药如氯氮平的血药浓度。值得注意的是氯氮平与上述多种药物均有相互作用，增加神经毒性和低血压的危险。氯氮平与另一种抗精神病药物合用，发生粒细胞缺乏的危险性增高。因此，应尽可能单独使用氯氮平避免合并用药。

（六）第一代抗精神病药

第一代抗精神病药的药理作用和临床应用大同小异。按照化学结构的不同可以分为吩噻嗪类、硫杂蒽类、丁酰苯类、苯甲酰胺类等。目前，由于传统抗精神病药对阴性症状疗效不佳，影响认知功能，并且不良反应多见，尤其是锥体外系反应常见并导致患者药物依从性差，所以正在逐渐被新一代药物所取代。下面介绍几种常用传统抗精神病药。

1. 氯丙嗪

氯丙嗪对脑内多种受体具有阻断作用，主要通过作用于中脑边缘系统D2－受体发挥其治疗精神分裂症的效果；通过阻断组胺H－受体发挥其非特异性镇静作用，起到辅助治疗的效果。氯丙嗪对脑内其他多种受体如a_1－受体、M_1－受体等的作用而产生多种不良反应症状，对黑质纹状体的D_2－受体的作用产生锥体外系反应；对下丘脑垂体部位D_2－受体的阻断作用可产生催乳素水平升高、泌乳、体重增加、性功能减退等多种内分泌变化。

该药治疗精神病安全有效，至今仍是国内治疗精神分裂症的首选药之一。主要用于治疗具有幻觉、妄想、思维、行为障碍（如紧张症、刻板症等）的各种精神病，特别是急性发作和具有鲜明阳性症状的精神分裂症患者。

该药具有较强的镇静作用，对兴奋、激越、焦虑、敌对、躁狂等症状均有良好疗效。急性兴奋患者，可首先用25～50mg氯丙嗪与等量异丙嗪（非那根）混合（亦称冬眠Ⅰ号或冬非合剂）静脉滴注或肌内注射，能快

速有效地控制患者的兴奋和急性精神病性症状。疗程视病情而定，可为每日注射 1 次或肌注 1~2 次，连续 1 周左右。注射治疗期间，应进行体温、脉搏二血压的监测，注意不良反应的发生。臀部肌肉注射划区进行，以防吸收不良和寒性脓肿或感染的发生。

口服治疗日剂量因人而异，有效量一般为 300~600mg/d。维持治疗时可酌减剂量，痊愈半年可减为有效量的 2/3，以后逐渐减至治疗量的 1/3。氯丙嗪治疗中主要不良反应为过塵镇静、直立性低血压、心动过速、心电图改变、肝功能异常、抗胆碱能样反应、锥体外系症状、癫痫发作、闭经、泌乳、性功能减退、体重增加，以及过敏反应等。长期治疗者容易导致迟发性运动障碍和药源性抑郁。罕见的严重致死性不良反应如粒细胞缺乏、恶性症状群以及猝死均有报道。过量中毒易产生昏迷和严重低血压而致死。解救措施主要有早发现，洗胃，一般抢救措施及时进行，中枢兴奋剂如哌甲酯、甲氯芬酯等可有助于促进意识恢复。严重病例可进行血液透析。

2. 奋乃静

奋乃静是吩噻嗪哌嗪环类衍生物，属高效价低剂量类抗精神病药物。该药物具有较强的抗精神病作用而少有内脏毒性作用。

具有一定的镇静作用。由于该药疗效肯定，毒性小，特别适用于老年或伴有脏器（如心、肝、肾、肺）等躯体疾患者。门诊多作为首选药治疗首发精神患者。主要为口服给药。治疗急慢性精神分裂症，常用口服量为 12~40mg/d，维持治疗一般为 10mg/d 左右。注射剂量为 5mg/ml，常以肌内注射控制激越、兴奋、冲动，疗效较好，必要时注射 1 次。主要不良反应为引起锥体外系症状，如急性肌张力障碍、扭转痉挛、静坐不能。

3. 氟奋乃静

氟奋乃静为吩噻嗪哌嗪环类衍生物，属高效价低剂量类抗精。囊神病药物。抗精神分裂症阳性症状效果明显。主要不良反应是引起锥体外系症状，如帕金森综合征、静坐不能。长期用药可致迟发性运动障碍及药源性

抑郁。口服给药，常用剂量为 2.5～20mg/d。长效剂氟奋乃静葵酸酯（FD），25mg/ml，每 2～3 周深部肌内注射 1 次。因其用药方便、起效较快，对于不合作者可迅速控制病情。该长效剂亦常用于维持治疗预防复发，剂量 25mg/2～4 周注射 1 次，可明显减低复发率及减少再住院次数。由于该药用量小，对肝、肾损害不明显，但可引起心电图变化，宜定期监测。

4. 硫利达嗪

系吩噻嗪类哌啶环衍生物，属低效价高剂量类抗精神病药物。由于该药选择性作用于边缘系统 D2－受体并且抗胆碱能作用强，故较少引起锥体外系症状，早年也被称为非典型抗精神病药物。硫利达嗪具有较强的抗精神病和镇静作用，且有一定的改善情绪作用，常用于治疗伴焦虑情绪的精神分裂症患者。口服给药，常用剂量为 200～600mg/d。该药主要不良反应为抗胆碱能样作用，心电图改变如 QT 间期延长较多见，治疗中需监测 ECG。

5. 哌泊噻嗪

哌泊噻嗪为吩噻嗪类哌啶环衍生物，具有较强的抗精神病作用，引起锥体外系症状较轻。制剂包括口服片剂及其长效剂哌泊噻嗪棕榈酸酯（pipothiazine palmitate）和哌泊噻嗪十一烯酸酯。国内常用棕榈酸酯，50mg/2 周肌注 1 次，或 100mg/4 周肌注 1 次，适用于慢性精神分裂症长期治疗或病情痊愈者预防复发的维持治疗。

6. 珠氯噻醇

珠氯噻醇为硫杂蒽类抗精神病药物。具有较强的抗精神病作用，对精神分裂症阳性症状有效，且具有镇静作用，常用于控制急性精神病发作。制剂包括口服片剂（10mg/片）、醋酸盐注射剂及葵酸酯长效剂。一般临床采用三者相结合的治疗方案，即：急性发作期，患者对治疗不合作，可首选珠氯噻醇醋酸盐 30mg/3d 注射 1 次，能较快地控制兴奋和不合作症状，并具有减少注射次数，缓解患者对医护的敌对情绪的作用。治疗 1 周后患

者合作则改为口服片剂 30～60mg/d 继续治疗，或改为珠氯噻醇葵酸酯 200mg/2～3 周注射 1 次继续和维持治疗。主要不良反应为引起锥体外系症状。

7. 氟哌噻吨

氟哌噻吨为硫杂蒽类衍生物，具有较好的抗精神病作用和一定的激活作用，适用于治疗慢性和退缩性精神分裂症。制剂包括口服片剂（5mg/片）和长效剂氟哌噻吨葵酸酯 20mg/ml。常用口服剂量为 5～20mg/d，长效剂为 20mg/2～3 周注射 1 次。该药主要不良反应为锥体外系症状。该药低剂量具有抗抑郁焦虑的效果，口服 0.5～3mg 可用来治疗焦虑和轻度抑郁，黛力新为一新型抗焦虑药物，其复方成分为 0.5mg 氟哌噻吨和 10mg 美利曲辛，对各种神经症、自主神经功能紊乱、焦虑状态及紧张性疼痛有效。

8. 氟哌啶醇

氟哌啶醇属丁酰苯类化合物，其化学结构完全不同于吩噻嗪类。为高效价低剂量药物，具有强抗精神病作用和一般镇静作用。20 世纪 60 年代用于临床，今在欧美和我国仍为抗精神分裂症的一线药物，且是新药临床试验的标准对照药物。制剂包括其盐酸盐的口服片剂和滴剂及其注射剂。注射剂常用于处理精神科急诊问题，各种原因引起的冲动、激越、兴奋、不合作以及急性幻觉妄想状态，可用 5～10mg 肌注，也可以每日肌注 2～3 次。注射疗法可以安全有效地控制兴奋状态和精神病性症状。口服治疗，6～20mg/d 为常用治疗量。症状缓解后以小剂量维持治疗，具有良好的预防复发的效果。小剂量氟哌啶醇（2mg/d 左右）常用来治疗注意缺陷障碍及抽动秽语综合征。该药具有一定的镇静作用，但并不易产生低血压，亦无明显的抗胆碱能不良反应，适周于老年或伴有躯体疾患的兴奋性精神病患者。

该药主要不良反应为锥体外系症状。可引起心动过缓、传导沮滞，应引起重视，予以临床和心电图监测，必要时减量甚至停药。药源性心室纤

颤或扑动致猝死者有过报道。

该药在人体内代谢的研究国内外报道颇多。口服给药吸收良呼，半衰期17h左右，在肝脏经P450酶进行去甲基和羟化代谢，尚未确定有具药理活性的代谢产物。根据氟哌啶醇与还原氟哌啶尊的比值大小，可分为慢代谢者和快代谢者。有关浓效关系的研究结果不一，但国内外多数研究提示该药具有一个适宜治疗窗，血药浓度在4.2～20ng/ml疗效满意；增加剂量、提高血药浓度并不与疗效呈正比，而与不良反应的增加呈正相关。该药可与脂肪酸宕合形成长效制剂，如氟哌啶醇葵酸酯，每4周注射100mg，可取爵良好效果和预防复发的作用。由于该葵酸酯注入体内后缓慢吸改，锥体外系反应比其他长效剂轻。

9. 五氟利多

五氟利多为丁酰苯类亚型二苯丁哌啶类衍生物，除具有DA曼体阻断作用外，还具有钙离子通道阻断作用。该药是惟一的口根长效抗精神病药物。口服1次，疗效维持7天。急性期治疗以：20mg首次服用，间隔7天，根据病情及不良反应可增加剂量，常用治疗量为40～60mg/周，待病情好转稳定后可以20mg/周作维持治疗，安全有效。该药碾碎后易溶于水，无色无味，给药方便，在家属协助下常用于治疗不合作患者。该药无明显镇静作用及对心血管系统和肝、肾功能的影响，抗胆碱能不良反应亦不明显。五氟利多主要不良反应为引起锥体外系症状，长期用药少数患者可发生迟发性运动障碍和抑郁。

10. 舒必利

舒必利为苯甲酰胺类衍生物，选择性地对中脑边缘系统D2－受体亲和力高。剂型包括口服片剂和针剂。不同剂量的舒必利具有不同的临床作用：低剂量（400～600mg/d）具有抗抑郁效果；600～800mg/d静脉滴注（溶于生理盐水中）7～10天，能缓解患者的紧张症状。治疗精神分裂症阳性和阴性症状则需要较高剂量，一般常用有效量为800～2000mg/d。该药主要不良反应为锥体外系症状和引起内分泌变化，如体重增加、泌乳、闭

经、性功能减退。

（七）第二代抗精神病药

传统抗精神病药在治疗过程中经常出现不可避免的锥体外系反应。新一代抗精神病药在治疗剂量没有或很少出现锥体外系反应，且对阴性症状有效。它们在精神病学领域比传统药应用更广泛。

1. 氯氮平

氯氮平是第一个获准上市的新一代药。它治疗精神分裂症效果明显，对难治性患者有效，出现锥体外系反应的几率低。然而，氨氮平的不良反应也很多，既有严重致命不良反应如粒细胞缺乏阳抽搐发作，也有导致明显不适的不良反应如便秘、镇静及唾液分必增多等。目前，氯氮平仍然是治疗难治性患者的“金标准”。

1958 年，氯氮平在瑞士的伯尔尼被研制出来。1960 年 5 月，氯氮平首次用于动物实验。1972 年，氯氮平在瑞士和奥地利上市。氯氮平开始临床试用不久，就表现出有效的抗精神病作用，而且不引起锥体外系反应。最初的临床研究表明，用氯氮平的头 5 天内患者就能安静下来，用药 20 天以后患者的精神病性症状恢复，40 天左右阴性症状改善。然而，氯氮平对血液系统有明显毒性。

1975 年，氯氮平在芬兰上市，1600 名用氯氮平治疗的患者中有 16 人出现粒细胞减少症。在 13 例进展为粒细胞缺乏症的患者中有 8 人死于感染性疾病。全世界有 50 名患者死于服用氯氮平后，大多数欧洲国家停止氯氮平上市，对氯氮平的研究也停滞下来。因为氯氮平治疗比既往治疗有效，在氯氮平被禁止上市前已开始用氯氮平治疗的部分患者则继续服用氯氮平。通过定期检查这些患者的白细胞计数，人们发现停药后氯氮平所致的粒细胞缺乏是可逆的。此外，欧洲的临床对照试验表明，在治疗严重的或其他药物治疗无效的精神分裂症患者方面，氯氮平比传统药物更有效。

为了探讨氯氮平是否对难治性患者有效，美国的多中心临床试验发

现，在268例对传统抗精神病药无效的精神分裂症患者中比较了氯氮平与氯丙嗪的疗效。正因为进行了这项试验，1990年FDA批准氯氮平用于治疗对其他抗精神病药治疗抵抗的精神分裂症患者或因出现锥体外系反应或严重迟发性运动障碍而无法耐受传统药物的精神分裂症患者。所谓“治疗抵抗”是一个不太好定义的概念，它也指那些有残留症状的患者。这一点很重要，因为用传统抗精神病药治疗效果明显的精神分裂症患者经常会残留一些阳性或阴性症状，这些症状将影响他们的社会适应。有上述残留症状的患者适宜用氯氮平治疗。临床医生和患者面临着这样一个难题，如何权衡氯氮平的优点和缺点，缺点包括粒细胞缺乏症、猝死、抽搐的风险，镇静和体重增加以及每周必须监测血象。

我国于1976年氯氮平国产化后，因其疗效卓越、价格低廉，使用愈加广泛，不仅用于治疗精神分裂症，还被用于治疗情感性精神障碍等其他精神疾病。到上世纪90年代，在部分尤其是基层精神病院，氯氮平的使用已上升到第一位。

（1）药动学和药效学，口服后氯氮平的血浆峰浓度约为2h。氯氮平的清除半衰期约为12h（平均在10～16h，范围从6～33h）。因此，如每日服药2次，1周内可达稳态血浓度。虽然与其他抗精神病药相比，氯氮平的表观分布容积比较低，但平均仍可达到2.0～5.1L/kg（从1.0～10.2L/kg不等）。氯氮平在肝肠内进行较大程度的首关代谢。口服后的绝对生物利用度为27%～47%（进入全身循环的未变化氯氮平的百分比）。主要代谢途径为哌嗪侧链末端氮位的去甲基化和氧化，从而形成2个主要代谢产物。这些N一去甲基代谢物和N一氧化代谢物与氯氮平的清除速率相同或较之更快。据报道，进入人体的氯氮平有80%作为代谢物由尿液或粪便排出，低于50.4的原化合物以不变的结构出现在尿液中。

根据生物学及临床特点，氯氮平被认为是一种新型或非典型的抗精神病药。氯氮平对D_2－受体的亲和力较低，对5－HT_2受体的亲和力高。氯氮平与D_2－受体亲和力较低可以解释为什么氯氮平缺乏锥体外系反应。正

电子发射断层扫描（PET）研究显示，服用与10mg氟哌啶醇等效的氯氮平后，纹状体内80%以上的D_2－受体被占据。但增加氯氮平用量时，对D2受体的占有率并不增加。氯氮平在临床有效剂量范围内使用时，只占据40%～50%的D_2－受体。氯氮平对D_2－受体的亲和力低，加上对其他一些受体部位有一定活性，所以氯氮平对D_2－受体部位影响小，从而形成了氯氮平不寻常的生物学特点。氯氮平对5－HT_{1A}受体也有阻滞作用，这可能是氯氮平能抗焦虑、抗抑郁的原因。一些假说解释了氯氮平的作用机制。基于氯氮平对D_2－受体的活性较传统抗精神病药低，对5－HT_2受体的阻滞能力比氟哌啶醇强，Meltzer提出，氯氮平具有鉴别意义的抗精神病作用与其D_2和5－HT_2受体占有比值低有关。氯氮平对5－HT_2受体亲和力精神病药中最局的。另一种假说认为，氯氮平之所以有效是雕为它对中脑边缘的多巴胺系统有选择性。传统抗精神病药对纹糖体D_2－受体的阻滞可能干扰抗精神病作用，也会引起阴性症状其他假说关注氯氮平对5－HT_3受体、a_1－受体、a_2－受体的强阻滞竹用。还有一些假说涉及，与氟哌啶醇比较，氯氮平对H，－受体力M_1－受体亲和力强而对6－受体的亲和力弱。氯氮平对多巴膳D_4－受体的亲和力较其他抗精神病药高出10倍。D_4－受体存在了大脑皮质，在纹状体也有少量分布。传统抗精神病药与新型抗糁神病药的临床差别是哪一个受体系统起作用仍不十分明确。

与大多数抗精神病药物一样，不同患者的氯氮平血药浓度有很大差异，接受同一剂量的患者中，其血药浓度可相差45倍之多，这可能是吸收及代谢不同造成的。一些报道显示，女性患者的庙浆药物浓度略高，吸烟者的血浆药物浓度略低（低20%～30%），老年患者的血浆药物浓度是年轻人的2倍。

一些研究者探讨了氯氮平血药浓度与临床疗效之间的关系。发现在某些情况下，监测氯氮平血药浓度可能对临床治疗有帮助。与临床疗效相关的氯氮平浓度范围较宽。常规日剂量一般为300～400mg（约5mg/kg），此时氯氮平的血浆浓度在200～400ng/ml之间。研究表明，当氯氮平血药浓

度超过350ng/ml时，患者更有可能见效。如果患者的氯氮平血药浓度6周内维持在250ng/ml同时没有临床疗效，那么医生应该调整药量使血浓度达到350ng/ml左右。当氯氮平血药浓度达600ng/ml以上时，临床疗效不会有很大的提高。氯氮平血浓度与临床疗效及不良反应之间的关系不密切，其他抗精神病药也是如此。

在其他新型药物出现之前，以下3类精神分裂症患者应选择氯氮平治疗：①严重的精神分裂症患者且传统抗精神病药疗效差；②伴有严重的迟发性运动障碍的患者；③在传统抗精神病药控制篓篓要需剂量下出现严重锥体外系反应的患者。对于新型磊荔："难治性"或"治疗抵抗"这一概念会有所改变，建议上述①、②两组患者应改为：经其他新型药物治疗无效的患者。

（2）注意事项及不良反应　氯氮平治疗的禁忌证是白细胞计数低于$3.5\times10^6/mm^3$、骨髓造血障碍史、氯氮平治疗所致的粒细胞缺乏史或合用其他骨髓抑制药物如卡马西平。如果氯氮平治疗开始时合用苯二氮卓类药物，出现呼吸抑制或暂停的可能性会略有增加。目前为止还没有报道表明孕期和哺乳期的妇女服用氯氮平有害。

①粒细胞减少症和粒细胞缺乏症：服用氯氮平的患者有1%~2%会出现粒细胞减少症和粒细胞缺乏症。在治疗的最初3个月，出现这种不良反应的可能性最大；但在治疗的第1年，这种危险性持续存在，也许是始终存在。氯氮平导致的粒细胞缺乏。可能致命，一旦出现必须立即治疗。其死亡率将近万分之一。在治疗的第1年氯氮平所致粒细胞缺乏症的几率是0.73%，第2年是0.07%。在治疗的6~18周内，出现此种不良反应的可能性最大。在治疗的第1年，出现中性白细胞减少的几率是2.32%，第2女性的发生率较男性高。服用氯氮平的患者必须每周监测白细胞（WBC）计数，这种监测在服药期间以及停药后至少1个月内必须一直进行下去。自1998年初以来，服氯氮平超过6个月的患者由每周血象检查改为每2周查1次。

最新的用药指南提出，凡是有发热或感染迹象（如咽炎）时必须立即检查白细胞计数，特别是在治疗的最初18周内。如果患者的白细胞计数低于2×10^{6}/L或粒细胞计数低于1×10^{6}/L，必须停用氯氮平。有报道说，氯氮平所致粒细胞缺乏已恢复的患者，再次服用氯氮平后都会出现粒细胞缺乏症，而且出现更快、剂量更低。虽然没有证据表明白细胞低于3.5×10^{6}/L。是一个危险因素，但是由于粒细胞缺乏症的早期诊断困难，一旦患者的白细胞计数低到如此程度，就应该谨慎地给予氯氮平。同样，卡马西平不能与氯氮平合用。已有报道显示，氯氮平还能引起其他血液学的改变，如白细胞增多（0.6%）、嗜酸粒细胞增多（1%）、白细胞减少症、中性白细胞减少症（3%）以及较罕见的血小板减少症。

②流涎：流涎是治疗早期的一种不良反应，令患者很不舒服。唾液分泌过多在患者睡觉时严重，患者会主诉早上醒来枕头都湿了。虽然抗胆碱能药物能治疗这种症状，但一般并不提倡这样做，因为有可能导致抗胆碱能的中毒。

③心血管系统：最常见的心血管系统不良反应是心动过速和直立性低血压。心动过速可能直接起因于药物的迷走神经松弛作用，可在卧位时出现，因此并不是体位改变所致。当氯氮平剂量达到300mg/d或连续服用7天以上，患者的脉搏每分钟会增加20~25次。可逆的非特异性的ST-T段改变、T波低平或倒置（复极作用）不常见到，通常也没有临床意义。这些改变与其他抗精神病药相似，并且均为剂量依赖性的。虽然能产生一些耐受，但会持续存在，只有减少剂量才会减轻或消失。如果血压状况允许，β-受体拮抗剂如阿替洛尔可以用于治疗，但普萘洛尔能增加粒细胞缺乏风险。

如果氯氮平的起始剂量超过75mg/d，患者因直立性低血压而出现直立性晕厥较多见。随着用药时间的延长，患者对氯氮平的低血压作用逐渐耐受。所以，如果氯氮平的起始剂量较低（如25mg/d）并缓慢加量，通常能够避免这一不良反应。当这种不良反应出现时，将氯氮平剂量减至以前

的水平并缓慢加量就能解决问题。让患者穿紧身加厚长袜、增加钠盐摄入及服用氟氢可的松对治疗直立性低血压有帮助。极少数情况下（每3000～4000例患者中有1例），出现严重的晕厥并伴有呼吸、心跳停止。一篇报道显示，以12.5mg这样低剂量的氯氮平开始时都会出现晕厥和呼吸停止。

氯氮平治疗的过程中也会出现高血压（发生率小于4%、氯氮平使血流动力学发生显著改变，因此，既往有心血管疾病的患者如心肌梗死或心律失常史的患者应慎用氯氮平。在氯氮平治疗朴最初几周内应仔细监测生命体征。

④外周抗胆碱作用：服氯氮平后常会出现口干、视物模糊、便秘、尿潴留、多汗等。

⑤体重改变：服氯氮平后体重增加最明显，机制与上述药物、对5－HT_{2c}和H_1－受体的高亲和力有关。随着服氯氮平患者的生活质量改善，体重增加成为阻碍患者恢复正常生活的一大问题。

⑥胃肠道失调：便秘是最常见的胃肠道不良反应（高达33%）。可用粪软化剂、缓泻剂或增加纤维和水分摄入来改善。如果治疗不当，便秘很可能发展为肠梗阻。

⑦肝功能异常：肝功能异常是轻度的、一过性的。曾有1例服氯氮平造成胆汁淤积性黄疸的报道。

⑧对泌尿生殖系统的影响：包括遗尿、尿频尿急、排尿困难、尿潴留和阳痿。这些与剂量和血药浓度无关。迄今，已有一些病例报道服氯氮平的患者出现阴茎异常勃起。许多患者不会主动提出这个问题，临床医生应主动询问，因为这会影响患者服药的依从性或造成药物的并发症，从而影响患者的生活质量。与其他抗精神病药相比，服氯氮平患者的催乳素浓度很少出现升高。

⑨锥体外系反应：服氯氮平的患者很少出现锥体外系不良反应。目前没有明确服氯氮平患者出现迟发性运动障碍的报道，而且氯氮平能改善迟发性运动障碍。伴迟发性运动障碍的患者试用氯氮平可能有效。

⑩恶性综合征：与氯氮平对 D_2 - 受体的亲和力低相一致，单用氯氮平患者出现典型神经阻滞剂所致恶性综合征只有很少报道。一些病例报告显示，某些合用氯氮平和碳酸锂的患者出现上述综合征。既往有过恶性综合征的患者不要将锂盐与氯氮平合用。由于用氯氮平治疗时会出现一些类似于恶性综合征的不良反应（如高热、心血管不良反应、谵妄、大汗、肌酸磷酸激酶升高和白细胞增多），所以临床医生应警惕氯氮平治疗过程中可能出现的恶性综合征。

⑪癫痫发作阈的降低：氯氮平也有导致脑电图改变和癫痫大发作的风险，而且是剂量依赖性的。早期数据表明，当氯氮平剂量超过 500mg 时，癫痫发作风险大大增加。氯氮平剂量等于或小于 300mg/d 时，癫痫发作的累计发生率为 1% ~2%；300 ~600mg/d 时为 3% ~4%；600 ~900mg/d 时为 5%。曾有癫痫发作史或出现过脑外伤的患者风险更高。

⑫其他中枢神经系统不良反应：氯氮平最常见的是过度镇静，它经常出现在治疗早期，治疗几天或几周后患者通常能产生耐受。造成过度镇静的原因是氯氮平对 a_1 - 和 H_1 - 受体的阻断作用。其他中枢不良反应，包括头晕、昏厥可能与直立性低血压有关。由于毒蕈碱性毒性（M1 阻断作用），可以出现意识不清和谵妄。

（3）药物的相互作用　细胞色素 P450 酶参与氯氮平的代谢，尤其 1A2 亚型（CYP1 A2）是主要代谢酶，种族差异以及与抑制性或诱导性药物的相互作用会影响氯氮平的血药浓度。氟伏沙明是 CYP1 A2 的强抑制剂，能提升氯氮平的血药浓度。氟西汀只有在较高剂量时才能改变氯氮平的血药浓度。西咪替丁、SSRIs、三环类抗抑郁药、丙戊酸钠都会降低氯氮平的清除。苯妥英、卡马西平和吸烟诱导 P450 酶，从而降低氯氮平的血药浓度。另外，利培酮是一种弱的 CYP2 D6 酶抑制剂，当它与氯氮平合用时，氯氮平血药浓度也会增加。苯二氮卓类药物不影响氯氮平的药动学，很少与氯氮平发生相互作用。但有一些病例报告指出，苯二氮卓类与氯氮平合用后出现了谵妄、嗜睡和急性呼吸抑制。红霉素和酮康唑也可增加氯

氮平的血药浓度。

突然停药有时会出现反跳性恶化（撤药反应），应当逐渐减少氯氮平剂量；如果需要换药，氯氮平的剂量应逐渐减少，则在减量过程中应尽早加用另一种抗精神病药，同时合用抗胆碱药。反跳性精神病是由于长期阻滞导致的毒蕈碱 M_1 - 受体超敏，这种超敏在突然停药时表现出来。

2. 利培酮

利培酮于 20 世纪 80 年代初期合成，是第一个所谓“策划药（designer drug）”。其化学结构系由氟哌啶醇和利坦舍林组合而成，后者无抗精神病作用，但能减轻神经阻滞剂的神经毒性作用。1985 年开始系统的临床前药理学研究。1993 年首先在英国和加拿大上市。1994 年美国 FDA 正式批准为治疗精神分裂症的一线、药物。1997 年在我国上市。

临床研究结果显示，利培酮是一种有效的抗精神病药，而且不良反应较轻。与高效价的传统抗精神病药相比，利培酮的治疗剂。量较出现锥体外系反应的剂量低，而且与剂量相关。利培酮比氟哌啶醇的抗精神病作用更强，治疗阴性症状的疗效也更好。利培酮的镇静作用较弱，没有抗胆碱能不良反应。利培酮有液体和速溶剂型，并且长效制剂已在部分国家上市。

（1）药动学和药效学　利培酮在肝脏代谢为 9 - 羟利培酮，其与母药的药理学特性相同。人体摄人利培酮后，母药的血药峰浓度！出现在 1h 内，9 - 羟利培酮的血药峰浓度在 3h 内。食物不影响利；培酮在肠道的吸收速度和吸收程度。利培酮的生物利用度为 70%。利培酮代谢的肝酶系统是 CYP2 D6 酶即异喹胍羟化酶。7% 的白种人中，上述肝酶存在遗传多态性，导致此酶几乎没有活性。亚洲人群的酶活性缺陷比例明显低于白种人（1%）。由于利培酮代谢物的活性与母药相似，所以这种遗传变异没有重要的临床意义。

利培酮的作用机制可能是对 5 - 羟色胺受体（特别是 5 - HT_{2A}）和 D_2 - 受体的中枢强阻滞作用。利培酮对 a_1 - 和 a_2 - 受体也有高亲酸和力，

但对β-受体和毒蕈碱受体的亲和力低。临床前期研究表明，利培酮阻滞D_2-受体的效价与氟哌啶醇相同时，但出现动物僵直的情况氟哌啶醇却高几倍。临床应用中发现，在常规治疗剂量下与传统抗精神病药相比，利培酮较少出现锥体外系反应，这与上述动物实验结果相一致。另外，利培酮对5-HT_2受体的作用可能改善精神分裂症的阴性症状。PET研究发现，当利培酮的剂量为1~4mg/d时，就可以提供达到临床疗效所需的D_2-受体阻滞比率。

没有明确的证据显示利培酮的临床疗效与血药浓度相关。利培酮的量效曲线像一个倒转的"U"。

（2）临床药物研究的设计和解释

①可变剂量试验：最先发表的利培酮双盲试验是比利时学者进行的多中心研究。44例难治性精神分裂症患者被分配到利培酮组（平均剂量为12mg/d）和氟哌啶醇组（平均剂量为10mg/d）。虽然这2种药在治疗阳性症状和阴性症状方面没有明显的差别，但利培酮倾向于更有效。利培酮组对抗帕金森症药的需求较氟哌啶醇组患者少。一项为期8周的双盲试验（研究对象为107名精神分裂症患者）比较了利培酮（平均剂量为8.5mg/d）和奋乃静（平均剂量为28mg/d）。虽然利培酮组中符合阳性和阴性症状量表（PANSS）总分的有效标准的患者（74%）比例比奋乃静组患者（59%）高，但差异无显著性意义。就阳性症状而言，69%的利培酮组患者和73%的奋乃静组患者达到有效标准（无显著性意义）；就阴性症状而言，76%的利培酮组患者和53%的奋乃静组患者达到有效标准（$P<0.05$）。锥体外系不良反应在2组间没有明显差异。

②固定剂量的对比：一项包含多个国家的1362名患者被随机分配到药量分别为1、4、8、12、16mg/d的利培酮组和10mg/d的氟哌啶醇组，进行双盲对比。1mg/d的利培酮被认为低于临床治疗剂量，所以用来作为对照组。所有其他利培酮组和氟哌啶醇组患者较1mg/d的利培酮组患者都有明显的PANSS总分改善。4mg/d和8mg/d的利培酮最有效，但它们的优势

无统计学意义。锥体外系反应随着利培酮剂量的增加而增加。然而，各个剂量的利培酮导致的锥体外系反应均比氟哌啶醇少。除16mg/d的利培酮组以外，其他剂量的利培酮导致的锥体外系反应与氟哌啶醇之间的差别有统计学意义。一主要的安慰剂对照试验是在加拿大和美国进行的。急性的精神分裂症患者被随机分配到2、6、12、16mg/d的利培酮组、20mg/d的氟哌啶醇组和安慰剂组。美国和加拿大的研究结果相似。通过PANSS总分和阳性症状评分，2mg/d以上的利培酮组和20mg/d氟哌啶醇组均比安慰剂组有效。最有效的利培酮剂量是6mg/d，这一剂量的利培酮也显著优于氟哌啶醇。通过、PANSS阴性症状评分，利培酮（6、8、16mg/d）有显著改善阴性症状的作用，而氟哌啶醇没有这一作用……利培酮的锥体外系反应随着剂量的增加而增加。然而，需要抗帕金森症药辅助治疗的患者比例在6mg/d利培酮组不高，也正是在这一剂量下利培酮与安慰剂相比疗效最佳6这一现象表明，利培酮有效剂量治疗的患者比高效价药物如氟哌啶醇更少出现锥体外系反应，如果采用2～4mg/d利培酮治疗更是如此。虽然早期研究推荐了利培酮的治疗剂量，但2～4mg/d可能是更受欢迎的有效剂量范围。

③利培酮对难治性患者的疗效：对于用传统抗精神病药治疗无效的患者，利培酮是一种可供选择的药物。美国的研究发现，在进入研究前已住院6个月以上的患者，利培酮优于氟哌啶醇。这表明利培酮对一些难治性患者或经传统抗精神病药治疗无效的患者可能有效。

2项已发表的研究对利培酮和氯氮平进行了对比。第一个试验在德国进行，59名急性患者分别接受4mg/d和8mg/d的利培酮以及400mg/d的氯氮平治疗共28天。这3组患者都有改善，各组间没有显著性差别。就不良反应评估而言，4mg/d利培酮组患者出现不良反应最少。然而，这项研究中的受试对象没有选择对抗精神病药有抵抗的患者。另一项在欧洲进行的研究比较了利培酮和氯氮平治疗难治性精神分裂症患者的效果，这些患者平均已住院6次。总的说来，在试验结束时没有发现利培酮和氯氮平之

间有显著性差异。将300mg/d和400mg/d的氯氮平与4、6、8mg/d的利培酮进行比较，在这些剂量下，利培酮与氯氮平的疗效是相似的。服氯氮平治疗的患者更易出现虚弱、嗜睡和易疲劳。

用利培酮替代氯氮平治疗并不能很好地防止病情复发，甚至非常缓慢地减少药量或合并用药也不行。有人建议，用利培酮替代氯氮平治疗过程中应加用抗胆碱药。由于利培酮没有抗胆碱作用，在停止氯氮平治疗后的一段时间内，应继续使用抗胆碱药，以防止出现胆碱能反跳症状。

④长期疗效：一项持续28个月的多中心、随机、双盲、前瞻性对照试验表明，对稳定期患者，利培酮可延缓和降低复发，复发风险比氟哌啶醇降低了48%（复发风险：利培酮34%，氟哌啶醇60%）；并能够持续改善残余症状、改善认知功能及生活质量。该试验平均剂量为利培酮4.88mg/d、氟哌啶醇11.7mg/d，均系临床常用剂量。维持治疗中利培酮比氟哌啶醇具有明显的安全性优势，EPS发生率低（利培酮8.5%、氟哌啶醇15.4%）、TD发生率低（利培酮0.6%、氟哌啶醇2.7%）。

⑤利培酮治疗精神分裂症的药物经济学问题：初步的药物经济学研究表明，更好的疗效有时会抵消昂贵的药费。尽管新型药物较为昂贵，但它们能使精神分裂症患者的再住院率降低、生活质量提高、不良反应减少、症状得到更大改善，所以对多数患者来说采用这些药物治疗是值得的。近年来，许多研究者从药物经济学的角度对利培酮的效果进行了评价。

Albright等（1997）通过回顾的方法，研究使用利培酮后卫生保健支出减少的情况。研究的对象包括146例慢性精神分裂症患者，对比的时间为使用利培酮前及使用后22个月。分析发现，在使用利培酮后，患者的住院次数减少了49%，而住院天数减少了47%，就诊次数减少了25%。此外，使用精神药物的量均有所减少。研究发现，使用利培酮后每例患者每年共节省7925美元，说明利培酮可以减少医疗开支。

Viale等（1997）考察了139例患者在服利培酮之前和之后14±2.1个月内的情况。患者的平均年龄是40岁，46%为女性。

结果发现，在应用利培酮之后，患者急性期的住院天数减少了。26%，而在居住性（慢性）治疗机构的天数减少了57%。这些同时还伴有对低支出服务设施利用率的增加。

⑥总的疗效评估：上述研究表明，利培酮是一种有效的抗精神病药，在不良反应和疗效上均优于传统抗精神病药。大型的多‘中心研究更有可能对比出利培酮与其他药物的疗效。不过，只有15个国家参与的一项研究和北美的一项研究将不同剂量的利培酮与另一种单一剂量的药物进行了对比。虽然可以清楚地看到，邀种类型的比较试验有偏倚，但最近John Davis分析了5个对照试验的汇总数据。荟萃分析结果表明，当利培酮剂量超过6mg/d肘，53%的患者达到改善标准，而传统抗精神病药只有40%的患者达到改善标准（$P<0.001$）。Davis还报道，与传统抗精神病药搁比，在治疗阳性症状方面利培酮强25%，治疗阴性症状方面利培酮强60%。

（3）适应证

①急性精神病：利培酮对首次发作和复发的精神分裂症和分裂情感性精神障碍有效。许多学者认为利培酮比传统抗精神病药更有效，不良反应更少。利培酮的其他非药品说明书指明的用途运包括治疗精神病性抑郁和孤独症。

②精神分裂症和分裂情感性精神障碍的维持治疗：长期的对黑试验已经证实利培酮对精神分裂症和分裂情感性精神障碍的维蒋治疗能有效预防复发。长效制剂的研究正在进行之中。利培酮酮在2002年3月获得美国FDA的批准用于精神分裂症的长期维持治疗、降低复发风险的新适应证。利培酮是第一个获得此适应证的新一代抗精神病药物。

③迟发性运动障碍：病例报道指出，使用利培酮，迟发性运动障碍可以得到改善。由于迟发性运动障碍易于变化，所以在系统地研究之前很难做出结论。来自杨森公司的报告显示，经过1年以上的利培酮治疗，1156名患者中有2人出现迟发性运动障碍（0.2%），出现这一不良反应的风险是0.4%。用传统抗精神病药治疗的患者每年出现迟发性运动障碍的风险

是5%。近期对老年激越患者的研究发现，利培酮安全有效，迟发性运动障碍发生率比同一年龄组的预期结果低。利培酮在老年患者中的剂量为0.25~1mg/d。

④其他诊断：其他适应证的对照研究如抗躁狂和心境稳定作用还在进行之中。开放研究结果显示，利培酮治疗分裂情感性障碍、躁狂发作、精神病性抑郁、难治性抑郁、孤独症二脑创伤所致精神障碍（如脑出血）等都有效；对老年精神分裂症患者、艾滋病所致痴呆和精神障碍或伴激越的患者、痴呆或物质滥用所致精神障碍患者的精神病性症状，利培酮治疗也有效。伴有难治性躁狂和轻躁狂的一些双相情感障碍患者，用低剂量的利培酮治疗有效。总之，这些患者用低于6mg/d的利培酮治疗有效。但是，在一些患者中随着利培酮剂量的增加可以出现活动增多和激越。开放研究表明，老年患者的利培酮剂量较低（0.25~3mg/d）。其他病例报道指出，Tourette障碍的抽动、亨廷顿病的行为异常及左旋多巴导致的幻觉用利培酮治疗也有效。一名患有Lesch-Nyhan综合征的患者，在利培酮治疗期间自残的发作次数减少。早期报道显示，每天利培酮0.02~0.06mg/kg的剂量，对儿童和成人品行障碍的疗效令人鼓舞。

（4）注意事项及不良反应　双盲试验发现，利培酮导致的锥体外系反应随着利培酮剂量的增加而增加。虽然大多数成年患者服6mg/d的利培酮推荐剂量时很少出现锥体外系反应，但利培酮剂量在4~16mg/d时，可能会出现肌张力障碍。静坐不能和偶发的迟发性运动障碍也可见到。多数患者只需要2~4mg/d剂量。利培酮会明显升高催乳素水平，这会使部分女性患者出现泌乳和月经紊乱，使一些男性患者出现性功能障碍。其他常见不良反应包括镇静、眩晕、便秘、心动过速和体重增加。一些个案报道服用利培酮治疗出现神经阻滞剂所致恶性综合征。其他病例报道指出，利培酮能使一些患者出现强迫症状，服氯氮平及奥氮平等具有5-HT_{2A}受体阻滞作用药物的患者也能观察到这个现象。还有一项病例报告报道了利培酮治疗的患者出现血管神经性水肿。但是，如果利培酮剂量控制在5mg/d以

下，上述许多不良反应是可以避免的。虽然抗精神病药是一类相对安全的药物，但1名45岁的精神分裂症患者因服用过量的利培酮而导致死亡。这名患者服用了几百片1mg的利培酮，尸检发现他的利培酮血药浓度是正常治疗范围的500倍。也曾有一名29岁的男性患者在服用245mg的利、培酮后45min被送入急诊室，经检查发现他有心脏传导阻滞和电解质紊乱，但后来这名患者完全恢复了。

（5）药物相互作用 氟西汀和帕罗西汀能抑制CYP2 D6酶，从而能抑制利培酮代谢成羟化物。与此相反，上述酶的诱导剂如卡一马西平能加快利培酮的转化，所以与卡马西平合用时应加大利培翻的剂量。如果利培酮的血药浓度升高，则可以增加锥体外系反应的风险，并降低疗效。利培酮只是酶的弱抑制剂，并不显著地减少机体对其他药物的清除。需要进行临床研究来论证体外研究结果。老年患者常常是酶活性表型的弱代谢者，因此使用剂量可能需要减少50%～66%。

（6）剂量和用法 利培酮的治疗原则与常规抗精神病药物相似。研究发现，利培酮最有效的剂量范围是2～6mg/d，剂量再增。商并不能增加疗效，但锥外系不良反应却会增加。此外，超过16mg/d的安全性尚未研究，所以不建议超过此剂量。

建议利培酮的起始剂量为1～2mg/d，在最初的几天内可以每2d增加1mg。如果在利培酮治疗初期增加剂量时患者出现激动，可以加用劳拉西泮治疗。通常在用药8周时，多数患者的症状有改善。如果疗效不充分，可以考虑将利培酮的剂量增加到8mg/d。利培酮通常应单一用药，不与其他抗精神病药物合用，以避免EPS的出现。不过，对于需要镇静作用的患者或急性期患者，可短期合用苯二氮卓类药物。

大多数患者可以采取1/d的服药方案。不过，由于利培酮可引起直立性低血压，因此有人建议，对于体质敏感或年老体弱者，在初期采用2/d给药的方法，这样相对安全。

3. 奥氮平

奥氮平是一种安全有效的药物，治疗精神分裂症的阳性症状和阴性症

状效果好，不良反应较少。奥氮平的起始剂量可以是 10mg/d，1/d 服药，剂量范围是 10～30mg/d。不良反应轻微，包括体重增加、嗜睡、直立性低血压和便秘。出现锥体外系反应和癫痫发作的可能性很小。到目前为止还未观察到血液系统的不良反应。初步研究结果显示，与氟哌啶醇相比，奥氮平能大幅度提高患者的生活质量；与传统抗精神病药相比，用奥氮平治疗的患者再住院率低。奥氮平是一线抗精神病药，对难治性患者的疗效尚不明确。美国 FDA 已批准奥氮平作为心境稳定剂治疗双相情感障碍。1982 年合成了奥氮平。它是氯氮平的衍生物，并且 D_2 - 受体阻断作用不强。1986 年，对奥氮平的研究进入到一个新的阶段。Ⅲ期临床试验于 1995 年 7 月完成，于 1996 年秋季在美国和欧洲上市。1998 年底进入中国市场。

（1）药动学和药效学　奥氮平口服后的达峰时间平均 4.9h，平均清除半衰期 33h。奥氮平的主要代谢产物是奥氮平 - N - 葡萄糖醛酸；其他代谢产物是奥氮平 - N - 氧化物和 N - 去甲奥氮平。体外人肝微粒体研究显示，细胞色素 P450 酶 CYPIA2 和 CYP2D6 参与奥氮平的氧化代谢。食物不影响药物吸收的速度和量。肾脏损害对奥氮平清除的影响较小，因为几乎没有活性药物通过这一途径清除。虽然奥氮平主要由肝脏代谢，但是它的机体清除率在 6 个肝硬化患者的研究中未见显著性改变。不过，肝病患者用药时应慎重。奥氮平清除率年轻（≤65 岁）、男性、吸烟者比年老（＞65 岁）、女性、非吸烟者高 3 倍。另外，在 24 名健康受试者的研究中，奥氮平平均清除半衰期 65 岁以上者比低于 65 岁者高 1.5 倍。

奥氮平特异性阻滞 5 - HT_{2A} 和 D_2 - 受体，另外对 M_1、H_1、5 - HT_{2c}、5 - HT_3、5 - HT_6、a_1、D_1 和 D_4 - 受体有阻滞作用。奥氮平对 5 - HT、受体阻滞能力是多巴胺受体的 8 倍。与 SDAs 类药物相比，奥氮平的生化特点与氯氮平最接近，但奥氮平又没有氯氮平那些典型的不良反应。奥氮平对中脑边缘系统和纹状体的 D_2 受体阻滞比值进一步说明，只有某些易感患者才会出现锥体外系反应。事实上，到目前为止临床研究中几乎没有奥氮平引起锥体外系反应的报道。与利培酮、喹硫平、齐哌西酮相比，奥氮平等

对 M_1 和 H_1 - 受体的阻滞作用较明显，但对 a_2 - 受体的阻滞作用较弱。近期的 PET、研究显示，奥氮平对 D_2 - 受体的作用强于氯氮平，与利培酮相似。这一点表明，较高剂量的奥氮平能使催乳素水平升高及引起锥体外系反应。奥氮平血药浓度在治疗精神分裂症中的有效浓度范围还没有建立。但有报道在急性精神分裂症患者中，奥氮平的血药浓度与临床效应显著相关，最低有效浓度为 9.3ng/ml。女性患者的奥氮平血药浓度普遍较男性患者高。

（2）临床药物研究的设计和解释

①首次发作或非难治性精神分裂症：一项多中心临床试验的患者随机接受 3 个双盲治疗处理之一，即奥氮平 1mg、奥氮平 10mg 或安慰剂。疗效评定根据 BPRS 总分、阳性和阴性因子分，阳性和阴性症状量表（PANSS）总分、阳性和阴性因子分以及临床大体印象量表（CGI）的疾病严重程度的改变。奥氮平 1mg 和安慰剂在所有量表的变化上是相等的、没有统计学显著性差异；奥氮平 10mg 在 BPRS 和 PANSS 总分上显著优于安慰剂。另一项研究中，患者随机分为 5 个双盲处理之一，即奥氮平 2.5、5 或 7.5mg/d（低剂量组），奥氮平 10 或 12.5mg/d（中剂量组），奥氮平 12.5、15 或 17.5mg/d（高剂量组）；氟哌啶醇 10、15 或 20mg/d；安慰剂。氟哌啶醇和中、高剂量奥氮平优于安慰剂，BPRS 总分显著改善。在阴性症状方面，低、高剂量奥氮平优于安慰剂，高剂量还优于氟哌啶醇。

②难治性精神分裂症：在既往 2 个以上不同化学类别抗精神病药足程足量治疗无效、并且经过氟哌啶醇 4 周治疗达到无效标准的难治性精神分裂症中，奥氮平的疗效与氯丙嗪比较没有显著性差异。不过，奥氮平的疗效可以达到 7%，而氯丙嗪为 0。同时，奥氮平的不良反应显著少于氯丙嗪。

③维持治疗：初步的临床观察表明，奥氮平预防复发的有效率（80.3%）高于氟哌啶醇（72.0%），在 1 年的维持治疗中的复发率（29.0%）明显低于安慰剂（70.0%）。

(3) 适应证

①急性精神病：奥氮平的不良反应少，每日只需1次服药，对于首次发作患者和容易导致锥体外系反应的复发患者，均可选择奥氮平治疗。奥氮平治疗首次发作的患者比治疗慢性精神病性障碍患者的疗效好（分别为65%和40%）。

②维持治疗：早期研究发现，奥氮平的疗效随着时间推移会一直保持良好，而且不良反应少。但对于某些患者，体重增加（>7%）可能是一个严重的问题。

③迟发性运动障碍：在有限的时间内，没有观察到服奥氮平的患者出现迟发性运动障碍。对c-fos的研究提示，奥氮平导致迟发性运动障碍的风险很低。不论从哪方面讲，奥氮平对迟发性运动障碍患者是有效的。

④锥体外系反应阈值低的患者：到目前为止，在大量的以患者为研究对象的试验中，只是偶尔出现静坐不能和急性肌张力障碍。由于奥氮平出现锥体外系反应的风险低，所以那些易于出现上述不良反应的患者适合采用奥氮平治疗。但是，c-fos的动物实验表明，较高剂量的奥氮平还是可能导致锥体外系反应的。

⑤其他诊断：奥氮平、SDAs类药物和传统抗精神病药都能有效治疗同样的疾病。

(4) 注意事项及不良反应　抗胆碱能作用便秘和口干分别在9%和7%的患者中发生，并且与剂量相关。奥氮平不引起唾液增多。直立性低血压在5%的患者中发生。血压应该在奥氮平调整剂量的初期监测，尤其在老年和接受降压药的患者中。奥氮平和ECG改变没有关系。奥氮平迄今还没有白细胞减少或粒细胞缺乏的病例报道。奥氮平显示有剂量相关的肝脏转氨酶升高。奥氮平与长期使用的催乳素水平增高有关。奥氮平有体重增加的报道。有些患者出现中度的体重增加，部分患者甚至很严重。尚未观察到服用奥氮平出现恶性综合征。不过，这一不良反应不常见，只有有限的患者使用了奥氮平。锥体外系不良反应和迟发性运动障碍少见。26%

接受奥氮平的患者主诉嗜睡，而接受安慰剂的患者只有15%。这一作用是剂量相关的。应告知患者，当首次服用奥氮平或加量时可能损害驾驶技能。在上市前研究中，0.9%用奥氮平治疗的患者出现癫痫发作。有抽搐史者应慎用奥氮平。

（5）药物的相互作用　奥氮平对肝脏代谢的影响小，由此提示奥氮平与其他药物的相互作用小。乙醇能增加机体对奥氮平的吸收（增加25%），更易造成嗜睡和直立性低血压。吸烟的患者需要较高的剂量。CYP2D6弱代谢者的奥氮平血药浓度与强代谢者相当，因此对CYP2D6酶有抑制作用的药物可能对奥氮平没有多少影响。卡马西平和苯妥英通过诱导CYP3A酶，能中等程度地降低奥氮平的血药浓度。西咪替丁、氟伏沙明能提高奥氮平的血药浓度。

（6）剂量和用法　奥氮平可1次/d给药。开始剂量可以是5~10mg/d。以后的剂量增加应为每次5mg，加量间隔时间不少于1周。临床试验中，奥氮平剂量大于10mg/d时没有显示比10mg/d剂量的疗效好。大于20mg/d的奥氮平安全性没有建立。对于65岁以上患者，患有肝脏疾病和（或）合用抗高血压药者，奥氮平剂量应该以5mg/d开始。

4. 喹硫平

喹硫平的疗效至少与氟哌啶醇和氯丙嗪相当。临床研究结果表明，喹硫平的剂量必须逐渐增加到150~750mg/d。喹硫平的疗效优于安慰剂，其锥体外系反应与安慰剂相差无几。不良反应包括嗜睡、心率加快、体重增加和激越。根据长期的临床试验，喹硫平不会引起血液系统的不良反应和催乳素水平升高。喹硫平治疗难治性患者的效果及其药物经济学比较的研究正在进行。喹硫平是一种一线抗精神病药。喹硫平由Zeneca实验室开发。1998年FDA批准喹硫平上市，2002年进入中国市场。

（1）药动学和药效学　虽然喹硫平稳态浓度时的半衰期为6.9h，但2/d或3/d的血药浓度没有差异。口服后的达峰时间在2h内，半衰期在3.0~5.0h，48h后达到稳态血药浓度。PET研究发现，单次剂量喹硫平能

占据42%的D2－受体、72%的$5-HT_2$受体。服药8～12h后，虽然血药浓度下降，但受体占据仍然明显，因此支持2/d的给药方法。喹硫平有许多代谢产物，但只有2种代谢产物有活性，且所占比例很小。95%的喹硫平以代谢产物形式由尿液和粪便排出，只有1%的喹硫平为原形。

喹硫平对$5-HT_2$、H_1、$5-HT_6$、a_1、a_2－受体的亲和力高，对D_2和D－受体有中度的亲和力，对D_1－受体的亲和力低，对M_1和D_4－受体的亲和力极低。体外研究显示，与其他抗精神病药相比，喹硫平对受体的阻滞作用低得多。在不同精神分裂症动物模型（如多巴胺能和非多巴胺能的行为模型）中进行的大量实验表明，喹硫平可能有抗精神病和抗阴性症状的作用，而没有明显的锥体外系反应。人体研究显示，喹硫平基本上不引起锥体外系反应，只会导致一过L_1牲的催乳素水平升高。

许多老年人的药物口服清除率降低，所以他们用药时应减少满量，开始用药时尤其如此。肝肾功能损害的患者应减少30%～50%的用药量。药物的临床效应及血药浓度方面没有性别和种族差异。

（2）临床药物研究的设计和解释

①早期临床试验：Ⅱ期和Ⅲ期临床试验将高剂量和低剂量的喹硫平进行了比较。喹硫平的有效剂量范围很宽，总的来说300mg/d是最佳剂量。在治疗阳性和阴性症状方面，喹硫平至少与氟哌啶醇等效。

②难治性患者的疗效：目前正在进行的研究尚未得出结论。某些现象似乎表明部分难治性患者用喹硫平治疗有效。

③长期疗效：虽然人们期望尽快了解喹硫平的长期疗效如何，但有关试验尚未得出结论。不良反应少的特点以及初步的临床资料表明，喹硫平维持治疗有可能耐受性好、疗效持久。喹硫平对患者生活质量的影响和药物经济学研究正在进行之中。

④易于出现锥体外系反应的患者：开放性研究发现，因服用多巴胺受体激动剂而出现精神病性症状的帕金森病患者，用小剂量的喹硫平治疗有效。

（3）适应证　喹硫平是一种治疗急性精神分裂症和分裂情感性精神病有效的抗精神病药。初步资料表明，喹硫平对老年患者的功能性或器质性精神病有效，对帕金森病患者的左旋多巴所致精神病同样很有效。喹硫平对阴性症状有一定疗效。虽然目前尚鲜报道，但与其他 SDAs 相似，喹硫平也可用于治疗一些非精神分裂症的精神病，而且不会引起锥体外系反应。各种痴呆患者的精神病性症状用喹硫平治疗也有效。但喹硫平的这些适应证仍需进一步的研究和证实。人们期望喹硫平也有防止复发的作用，但尚无有关报道。喹硫平对难治性患者的疗效正在观察之中。

（4）注意事项和不良反应　最常见的不良反应是嗜睡、直立性低血压和头晕，但患者能很快耐受这些症状。尚未观察到喹硫平能引起锥体外系反应。虽然喹硫平没有抗胆碱能作用，但一些患者还是会出现便秘和口干。开始用药后催乳素的水平并不升高。部分患者的心率会轻度加快。部分患者的甲状腺素浓度轻度降低，但并不引起促甲状腺激素水平的升高，这些变化没有临床意义。根据急性期治疗研究，用喹硫平后患者的体重平均增加 1.7~2.3kg（服安慰剂患者增加 0.1kg）。长期的开放研究没有观察到患者体重会持续增加。在治疗最初的 2 周内，肝脏 ALT 酶的活性有一过性升高。没有观察到白细胞计数和其他血液系统指标的异常改变。心电图 QTc 间期的改变不会比标准抗精神病药多。喹硫平的不良反应比氟哌啶醇和氯丙嗪少。曾有 7 例过量（高于 900mg）服用喹硫平的报道（1200~9300mg），但患者都没有致命的危险。1 名服喹硫平的患者出现 J 心脏 I 度传导阻滞。

尽管尚不能确定喹硫平与白内障发生的病因学关系，但发生白内障是服用喹硫平患者的主要风险。所以在喹硫平治疗的早期就应该用裂隙灯或其他敏感的方法检查患者有无眼部异常，以后每 6 个月检查 1 次。

（5）药物相互作用　喹硫平与酒精和劳拉西泮之间没有协同作用。喹硫平主要通过肝脏 CYP3A4 酶代谢，还有一小部分通过 CYP2D6 酶代谢。喹硫平与肝脏 CYPIA2、2C9、2C19、2D6 和 3A4 酶之间没有抑制或诱导作

用。西咪替丁和安替比林都不会影响喹硫平的代谢，反之喹硫平也不会影响上述2种药的代谢。只有苯妥英通过诱导CYP3A4酶能将喹硫平的清除速度增加5倍。锂盐、劳拉西泮（或其他苯二氮卓类药物）、西咪替丁、利培酮、氟哌啶醇、氟西汀和丙米嗪都不会影响喹硫平的药动学，反之喹硫平也不会影响上述药物的药动学（即不需要调整剂量）。但是，与硫利达嗪合用时喹硫平的口服清除率能增加60%，这仍需进一步研究。

（6）剂量和用法　喹硫平必须逐渐加量，这样才能避免出现直立性低血压和晕厥。在800mg/d的剂量范围内，患者能够很好地耐受喹硫平。通常经过逐渐加量，到第4天会达到300mg/d这一有效剂量。

5. 齐哌西酮

齐哌西酮阻滞5 - HT_{2A}和D_2 - 受体，但没有锥体外系、抗毒草碱、抗a_1或抗组胺的不良反应。齐哌西酮对阳性症状有效。对阴性症状也同样能改善，但对缺损状态及难治性患者的疗效尚缺乏资料。齐哌西酮引起锥体外系反应的风险低。食物能增加齐哌西酮的吸收，但患者的年龄、性别和肝肾损害对其药动学几乎没有影响。齐哌西酮能抑制去甲肾上腺素和5 - 羟色胺的再摄取，这可能是用于治疗伴有抑郁及慢性衰退表现的精神分裂症患者的原因。齐哌西酮对5 - HT_{1A}受体的激动作用强，所以可以用于治疗伴有焦虑和抑郁症状的精神分裂症患者。齐哌西酮是惟一不会增加体重的SDA类药物。目前没有发现齐哌西酮有血液学方面的不良反应，与其他药物之间的相互影响也很少，所以齐哌西酮可以安全地用于治疗伴有躯体疾病的患者和老年患者。除口服外，治疗开始时可以采用肌注方式。如果不是出现QTc间期延长这一不良反应，齐哌西酮本应作为治疗精神分裂症和分裂情感性精神障碍的一线药物。1987年，辉瑞公司合成了齐哌西酮。由于齐哌西酮能延长心电图的QTc间期，1998年制药公司曾撤回了齐哌西酮的上市申请，但2001年2月最终获得美国FDA批准上市。

（1）药动学和药效学　无论1/d还是多次用药，齐哌西酮的峰．浓度都是相似的。给药后2~6h达到峰浓度。用药后1~18天，药物的吸收速

率是不变的。如果齐哌西酮与食物同时摄入，生物利用度会增加 1 倍。如果在进食下每天多次给药，血药浓度的高峰则出现在 6~8h。用药 1~3d 后血药浓度达到稳态。每次 20~80mg，2/d 的用药剂量在上述时间就可以达到稳态浓度。志愿受试者和精神分裂症患者的齐哌西酮平均终末血浆半衰期是 5~10h。如果胃的排空时间延长，达到峰浓度的时间会推后 0.5~1h。年龄、种族、轻中度肝肾损害等因素对齐哌西酮的药动学没有明显的影响，所以不用调整药量。齐哌西酮的代谢完全，只有低于 1% 的齐哌西酮以原形由尿液或粪便排出。体外研究表明，主要的代谢产物由肝脏的 CYP3A4 酶催化产生。血循环中的主要代谢产物对 D_2 和 $5-HT_{2A}$ 的亲和力不到母药的 1%。

通过体外研究显示，齐哌西酮对 $5-HT_{2A}$ 受体的阻滞作用强，对 $5-HT_{2A}$ 和 D_2 - 受体的阻滞之比是 11∶1。在健康志愿者身上进行的 PET 研究证实，齐哌西酮对 $5-HT_2$ 受体的占有率大大超过对 D_2 - 受体的占有率。齐哌西酮对 D_3 - 受体的亲和力同样很强，对 D_4 - 受体有中度的亲和力与氟哌啶醇相同，对 D1 - 受体的亲和力是其他多巴胺受体的 19/6。齐哌西酮有激动 $5-HT_{1A}$ 受体的作用，对 $5-HT_{2c}$（比氯氮平强 5 倍，比利培酮强 19 倍）和 $5-HT_{1D}$ 受体的阻滞作用强。齐哌西酮还能中度地影响去甲肾上腺素和 5 - 羟色胺（和多巴胺）的摄取位点。齐哌西酮对 a_1 - 受体有中度的亲和力，对 H_1 - 受体的亲和力低。齐哌西酮的生物化学特点决定了它是一种锥体外系反应小的抗精神病药，对阴性症状有效，对焦虑和心境障碍的患者也有效。齐哌西酮是惟一具有抑制去甲肾上腺素和 5 - 羟色胺摄取的抗精神病药。激动 $5-HT_{1A}$ 的作用与氯氮平类似。

（2）临床药物试验的设计和解释

①早期临床试验：通过 4~6 周固定剂量、双盲试验表明，齐哌西酮对精神分裂症和分裂情感性精神障碍的阳性症状、阴性症状和情感症状有效。在为期 4~6 周的 2 项临床试验中，试验对象为急性精神病恶化患者，齐哌西酮（80~160mg/d）的疗效显著优于安慰剂。在 1 项为期 4 周的临

床试验中发现，在减少精神病性症状方面齐哌西酮（160mg/d）与氟哌啶醇（15mg/d）的疗效相当。在1项为期6周、采用PANSS量表评定的安慰剂对照试验显示，齐哌西酮（80mg/d和160mg/d）对阴性症状的改善，与安慰剂相比具有统计学显著意义，并且与剂量成正比关系。进一步的关于齐哌西酮对阴性症状有效的证据来自1项为期4周的安慰剂对照试验，齐哌西酮（120mg/d）对BPRS的“缺乏活力”因子有显著的改善。但没有观察到剂量依赖性效应，由此提示阴性症状的减少可能与齐哌西酮不引起锥体外系反应有关。通过为期6周的安慰剂对照试验表明，对于基线时伴有抑郁症状的患者（采用Montgomery - Asberg抑郁量表评定），齐哌西酮（160mg/d）对抑郁症状也有显著改善作用。上述为期4周的试验也观察到，对于BPRS焦虑抑郁因子基线分大于等于18分的患者，齐哌西酮对情感症状的改善具有统计学意义。

②长期疗效：近期进行了1项为期1年针对齐哌西酮的前瞻性、双盲、固定剂量的试验，试验对象为慢性或亚慢性的精神分裂症患者，齐哌西酮（40~160mg/d） - 与安慰剂相比能显著减少复发率。在12个月的治疗期间，齐哌西酮对患者阴性症状的疗效持续存在，对于完成试验的患者倾向于继续改善。进一步的齐哌西酮长期临床试验仍在进行之中。

③难治性患者的疗效：目前还没有齐哌西酮治疗难治性患者的疗效资料。

（3）适应证　齐哌西酮80~160mg/d剂量能治疗精神分裂症和分裂情感性精神障碍患者的阳性症状、阴性症状和抑郁症状。齐哌西酮40~160mg/d剂量的维持治疗可以有效地防止慢性或亚慢性精神分裂症患者的复发。齐哌西酮的生化及临床特点决定了其在治疗伴有精神病性症状的情感性精神障碍、酒精依赖、焦虑障碍方面是一种很有希望的药物。齐哌西酮的肌注剂型是一种很好的控制急性兴奋激越及急性精神病患者的药物。

（4）注意事项及不良反应　在临床试验中，齐哌西酮无论用短期或长期治疗都能令患者很好地耐受。治疗中很少出现锥体外系反应，即使出现

也很轻微。齐哌西酮几乎不引起静坐不能。齐哌西酮治疗时合用甲磺酸苯扎托品显著低于氟哌啶醇。齐哌西酮引起的主要不良反应有嗜睡、眩晕、恶心和头晕眼花，以及心电图异常改变。直立性低血压少见。齐哌西酮很少引起具有临床意义的体重增加（>7%）。在试验的后期（第18天），血清催乳素浓度无升高（不再升高）。肝脏的AST和ALT酶活性偶尔升高，但几乎没有临床意义。目前尚未见到齐哌西酮引起血液系统异常的报道。在为期4周的试验中，给药的间歇期催乳素浓度都能恢复到基线水平。

（5）药物的相互作用　齐哌西酮与其他药物之间的相互作用很少。体外研究表明，齐哌西酮不是CYP2D6、CYP2C9、CYP2C19、CYPIA2等酶的底物，对CYP1A2、CYP2C9、CYP2C19、CYP2D6和CYP3A4等酶的抑制作用也很弱。健康受试者中进行的试验证实，齐哌西酮不会抑制CYP2D6酶的活性。齐哌西酮是CYP3A4的底物，但西咪替丁（一种CYP3A4酶抑制剂）不会抑制齐哌西酮的代谢，提示齐哌西酮可能还有另一种代谢途径。在志愿者身上进行的试验表明，锂盐、抗酸剂（铝和镁的羟化物）或口服避孕药与齐哌西酮之间没有明显的相互作用。齐哌西酮不会影响锂盐的稳态血浓度及其肾清除率。

（6）剂量和用法　齐哌西酮从每次40mg、分2次开始服用。用量为80～160mg/d，能够很好地控制急性发作的患者。齐哌西酮的肌注剂型可使患者嗜睡，但很容易被唤醒。维持治疗和预防复发的剂量为每次40～60mg、2/d服药。1项为期1年的临床试验显示，齐哌西酮能有效预防复发。

6. 其他新一代药物

（1）舍吲哚　是一种有效的、不良反应轻微的抗精神病药。它不会引起锥体外系反应，其他不良反应也很轻微。舍吲哚治疗阴性症状有效。它能阻断多数受体，所以会导致治疗早期的直立性低血压、窦性心动过速、鼻塞及减少心输出量，通常这. 些不良反应都是可以恢复的。体重增加的程度与其他SDAs类药物相同或较之轻微。催乳素浓度并不升高到有意义

的临床水平以上。舍吲哚并不阻断 H1 和 M1 - 受体。没有发现舍吲哚能引起血液系统的异常。但是舍吲哚能否治疗难治性患者还不得而知。舍吲哚规定的起始剂量为 4mg/d。剂量可以每 2 ~ 3d 增加 4mg 直到 20mg/d。某些患者可能需要达到 24mg/d。虽然对某些患者来说，早期调整药量有些麻厩，但舍吲哚的半衰期较长（3d），部分服药依从性好的患者能很快找到合适的剂量。舍吲哚的血药浓度与治疗效果无关。早期研究发现，服舍吲哚患者的复发率低于服传统抗精神病药的患者。由于 QT 间期延长和致死性心律不齐，目前舍吲哚已经停止上市。据报道舍吲哚平均延长 QT 间期 21us。在舍吲哚Ⅱ/Ⅲ期临床试验的 1446 例患者中，4% 的 QT 间期超过 500us。舍吲哚致死性心律不齐的发生率估计为 0.13% ~0.21%（95% 可信区间）。

（2）氨磺必利　又称阿米舒必利，和舒必利一样是苯甲酰胺类化合物，与 D_2/D_3 受体选择性结合。氨磺必利对边缘和海马多巴胺受体的亲和力比对纹状体区域的高得多。低剂量时优先阻断突触前多巴胺受体，导致多巴胺能神经传递增加。氨磺必利的药理特性主要就是涉及突触前和边缘结构的优先阻滞作用。在啮齿动物中，氨磺必利低剂量没有抑制作用。在患者中的研究显不，每日 100 ~ 300mg 的剂量对阴性症状有效，对未用药的精神分裂症患者的认知功能缺陷也有效。氨磺必利（50mg/d）与丙米嗪（100mg/d）对心境不良和重性抑郁的双盲安慰剂对照试验表明，氨磺必利对抑郁症状有效，但没有精神分裂症患者中的抗抑郁资料。在每日 100 ~ 300mg 的剂量范围内，氨磺必利罕见引起锥体外系反应，也没有多少内分泌作用。在较高剂量时（每日 600 ~ 1200mg），氨磺必利具有常用抗精神病药的特点，在控制阳性症状上有效，并且比氟哌啶醇耐受性更好。氨磺必利可以引起锥体外系反应（如静坐不能）、体重增加和内分泌症状；后者是由于氨磺必利对催乳素水平的影响。目前氨磺必利在欧洲的一些国家已上市。

（3）左替平　左替平是 dibenzothiepine 类三环抗精神病药，对 5 -

HT_{2A}、5 - HT_{2c}以及 D_2、D_3、D_1和 D_4 - 受体具有高亲和力，还是强 NE 再摄取抑制剂。实验研究表明，低剂量左替平增加多巴胺能传递，而较高剂量时是多巴胺能阻滞剂。临床试验显示，左替平（150～300mg/d）在改善精神分裂症阳性和继发阴性症状方面与经典抗精神病药疗效相当。左替平在改善阴性症状上比氟哌啶醇更有效。左替平少见 EPS。只有高剂量才与血清催乳素增加有关。常见不良反应是口干、失眠、嗜睡、便秘和体重增加。肝转氨酶升高、血清尿酸降低也相对常见。抽搐危险增加在高于300mg/d 时已经观察到。这些发现提示左替平可能是有希望的抗精神病药，在治疗精神分裂症方面的价值将取决于风险一效益的相对性。

（4）阿立哌唑　已于 2002 年 11 月获得美国 FDA 批准上市。它是一种高脂溶性的 quinolinone 衍生物，可 1/d（2～30mg）给药。其锥体外系反应的发生与安慰剂相似。用阿立哌唑治疗 4 周后，患者催乳素水平没有升高。阿立哌唑能兴奋多巴胺自身受体，在相同的剂量范围内能拮抗突触后膜的 D_2 - 受体。它也能阻滞 5 - HT_2和 a_1 - 受体。经为期 4 周 30mg/d 的阿立哌唑治疗，患者阳性症状和阴性症状的改善优于氟哌啶醇。目前还不知道阿立哌唑能否导致体重增加。经阿立哌唑治疗的患者没有出现镇静、嗜睡及抗毒蕈碱等不良反应。

二、精神分裂症的药物治疗

（一）精神分裂症的急性期治疗

精神分裂症（schizophrenia）是一组常见的病因未完全阐明的严重精神疾病。多起病于青壮年，以思维和感知的歪曲为特征，并常伴有情感不协调或淡漠，或行为方面的障碍，一般无意识及智能障碍。病程多迁延，约占精神科住院患者的一半以上，其中约一半的患者最终出现精神残疾，给患者和家属以及社会带来严重的精神和经济负担。

1. 抗精神病药物的适应证

抗精神病药物的发展应该从氯丙嗪的问世开始，人们发现它与一般的

镇静药不同，在不产生睡眠的情况下能缓解精神病性症状，于是，给它定义为“安定剂”（tranquilizer），但后来出现了氯氮革和地西泮，可以缓解焦虑和镇静催眠，葡对精神病性症状没有作用，为了不与前者混淆而把后者称为“弱安定剂”（minor tranquil - izer），把氯丙嗪等称为“强安定剂”（maj or tranquilizer）。另外，在欧洲也曾使用过“神经阻滞剂”（neuroleptics）和“精神抑制剂”（psycholeptics）这些名称。目前趋于统一使用“抗精神病药”（an - tipsychotics）这个概念。抗精神病药物是指那些用来控制精神病性症状（psychotic symptoms），如幻觉、妄想、各种思维形式障碍，也能够减轻兴奋躁动和行为紊乱的药物。

抗精神病药物主要用于控制精神病性症状，如幻觉、妄想、精神运动性兴奋等，这类症状多见于各型精神分裂症、分裂样精神障碍、分裂情感性精神障碍、妄想性精神障碍、急性短暂性精神障碍等；还适用于伴有精神病性症状的情感障碍、脑器质性精神障碍、躯体疾病伴发的精神障碍和精神活性物质导致的精神障碍等。迄今精神分裂症还不是一种可以彻底治愈的疾病，药物治疗的目的是减少发作频率、减轻症状的严重程度和对社会心理功能的不良影响，最大限度地维持缓解期的社会功能，使患者能够良好地回归社会。治疗上以抗精神病药物为主，包括第一代和第二代抗精神病药物（两大类药物之间的特点详见抗精神病药物章节），部分情况下可合并使用心境稳定剂、抗抑郁药物和其他药物。精神分裂症的药物治疗通常分为3期，即急性期治疗、巩固期治疗和维持期治疗。

2. 急性期的抗精神病药物治疗

精神分裂症急性期是指首发患者和急性恶化复发患者的精神症状非常突出和严重的时期。

（1）急性期治疗的目标

①尽快缓解精神分裂症的主要症状：包括阳性症状、阴性症状、激越兴奋、抑郁焦虑和认知功能减退，争取最佳预后。

②预防自杀及防止危害自身或他人的冲动行为的发生。

（2）急性期治疗的具体措施

①首发患者：首发患者的治疗非常重要，它直接关系到患者的预后和康复。应该做到：

a. 早发现、早确诊、早干预、早治疗。

b. 积极采用全病程治疗的概念。

c. 根据精神症状的特点及经济状况，尽可能选用疗效确切、症状作用谱广泛、不良反应轻、便于长期治疗、经济上能够负担的抗精神病药物。

d. 积极进行家庭健康教育宣传，争取家属重视、配合对患者的全程治疗。

②复发患者：在开始治疗前仔细了解过去的用药史，参考患者既往疗效最好的药物和有效剂量，在此基础上可适当提高药物的剂量和适当延长疗程，如果有效则继续治疗；如果治疗无效，应考虑换药或合并用药。复发患者的维持治疗应尽可能延长。同时进行家庭教育，宣传长期治疗的意义，以取得患者和家属的积极配合，提高服药依从性，有效预防复发。

（3）急性期治疗药物的选择　应综合考虑患者的实际情况、医生的临床经验及药物的作用特点等因素。

①根据临床症状特点，这是药物选择的基础。

a. 以幻觉妄想等阳性症状为主的患者：可以选择第一代抗精神病药物中的氟哌啶醇、氯丙嗪、奋乃静等；也可选择第二代抗精神病药物，如利培酮、奥氮平、奎硫平等。两类药物对阳性症状的疗效相当。还应考虑急性期后巩固和维持治疗时的药物选择。

b. 以阴性症状为主的患者：首选第二代抗精神病药物。大量临床研究证实第二代抗精神病药物对阴性症状的疗效优于第一代药物，多项研究显示利培酮和奥氮平在治疗阴性症状方面的疗效均优于氟哌啶醇，而奎硫平和齐拉西酮对阴性症状的疗效与氟哌啶醇相当。第一代药物中的舒必利、三氟拉嗪、氟奋乃静等也有改善阴性症状的作用，但仅仅是临床经验，缺乏大样本的对照研究。

c. 以精神运动性兴奋为主的患者：首选有一定镇静作用的抗精神病药物，如氟哌啶醇、氯丙嗪、奥氮平等，或合并使用苯二氮䓬类镇静催眠药物。

d. 伴有情感症状的患者：伴有抑郁症状的精神分裂症患者，宜选用奥氮平、奎硫平或利培酮，大量研究表明第二代抗精神病药物能改善精神分裂症患者伴发的抑郁症状，并且能减轻由于EPS所引起的药源性抑郁，疗效优于第一代的氟哌啶醇。若单用抗精神病药物不能完全改善抑郁症状时可合并使用抗抑郁药物。对伴有躁狂症状的患者可首选第二代抗精神病药物，如奥氮平、奎硫平或利培酮，最近几年的临床研究证实上述3种第二代抗精神病药物有心境稳定剂的作用，尤其在控制躁狂发作方面的优势已初见端倪，奥氮平已获美国FDA批准用于躁狂治疗。当然也可选择第一代抗精神病药物如氟哌啶醇、氯丙嗪和舒必利等。

e. 以紧张症状群为主的患者：例如木僵状态等，首选静脉滴注舒必利或肌注舒必利。

②根据药物的作用特点：目前抗精神病药物分为第一代和第二代。第一代抗精神病药物以改善阳性症状和控制兴奋为主，但药物的不良反应比较突出，尤其是EPS。第二代药物的优点是作用谱较广，除对精神障碍的阳性症状有效外，对阴性症状、伴发的情感症状，以及认知障碍等也有明显的改善作用，且较少引起EPS和TD，对催乳素的影响小等。因此第二代抗精神病药物更适用于首发患者、阴性症状突出和伴有明显情感症状的患者；适用于对药物耐受性差的老年患者；适用于躯体情况差或躯体疾病伴发的精神障碍；适用于脑器质性精神障碍；适用于儿童以及青少年的精神障碍。

③根据药物的不良反应：首发患者对药物的不良反应较敏感，药物不良反应的大小直接影响患者对治疗的合作程度，以及维持治疗的依从性，因此首发患者应尽量选择药物不良反应小的，如第二代抗精神病药物或第一代抗精神病药物中不良反应相对小的，如奋乃静、甲硫达嗪等。

④根据患者的躯体状况和年龄：老年人、未成年人，或伴有躯体疾病的患者，宜选用疗效肯定、不良反应小、与躯体疾病治疗药物之间药物相互作用小的第二代抗精神病药物。

⑤对复发患者：首先参考以往药物治疗的经验，选择过去有效的药物。所谓有效一方面是患者的主观感觉，这主要涉及药物的耐受性；另一方面是客观上或临床上对症状的控制程度。

⑥根据患者的经济状况：选择患者能够承担的费用。中国是一个经济发展非常不均衡的国家，医疗保障体系尚未完全建立，医生在选择药物时必须重视，以使患者能够接受长期治疗。

⑦妊娠问题：有研究表明，在抗精神病药物中氟哌啶醇是相对安全的，若患者必须在妊娠中使用药物时建议选择氟哌啶醇。

⑧急性期不建议使用长效制剂：原因有两方面，一是长效制剂起效慢，常常需要2~3个月；二是长效制剂无法缓慢加药，且进入体内逐步释放，不利于控制药物不良反应，由此会造成患者对治疗的抵触情绪并紧张医患关系。

《英国2001精神药物处方指南（第六版）》中建议首发患者的一线药物是第二代抗精神病药物，如利培酮、奥氮平和奎硫平。《美国精神病学会推荐的治疗指南》中建议第一代和第二代抗精神病药物（除氯氮平外）均可作为一线药物使用。《中国精神分裂症防治指南》中建议第一代和第二代抗精神病药物均可作为一线药物使用，氯氮平谨慎使用。

（4）给药方式的选择　主要根据患者的合作程度和疾病的严重程度选择不同的给药方式。在疾病的急性期，患者的精神症状通常非常严重，且缺乏自知力，否认有病，不愿接受或拒绝治疗，所以在疾病的急性期应首先保证药物能进入体内。一般情况下配合治疗的患者选择口服给药，病情严重、敌对不合作、拒绝接受治疗的患者宜首选肌内注射或静脉给药。选择静脉滴注要慎重，若必须使用时，应严格限定剂量和疗程，以氯丙嗪为例，每天的剂量不宜超过50~200mg，一旦症状改善即可改为口服治疗。

北京大学第六医院（精神卫生研究所）自20世纪60年代以来常规使用氯丙嗪和异丙嗪肌内注射或氟哌啶醇肌内注射连续14天，能有效控制患者的精神症状、兴奋及不合作。方法是氯丙嗪和异丙嗪各50mg加生理盐水40ml静脉推注（早），中午口服氯丙嗪100mg，晚上氯丙嗪和异丙嗪各50mg肌注；氟哌啶醇是每日肌注3次，每次5～10mg。

（5）急性期治疗的剂量和疗程　剂量应充分，宜采用积极的强化性药物治疗，争取最大限度地缓解精神症状，防止病情波动。根据各种药物的特点和常规推荐剂量，以患者最大的疗效和最小的不良反应为合宜剂量，但是急性期应重点强调疗效，不能因为药物的不良反应而减小剂量或缩短疗程延误病情。急性期的治疗一般为6～8周。举例说明：首发精神分裂症偏执型患者，主要精神病症状是幻觉妄想，成年人，身体健康，经济状况尚可。可以首选利培酮治疗，开始剂量1mg/d，连续3d；若未出现明显的不良反应，第3天加量至2mg/d，连续3d；第7天以后逐渐加至治疗量3～4mg/d；此后根据不良反应和疗效调整剂量。若是以精神运动性兴奋为主要临床表现的患者，否认有病拒绝接受口服药物治疗，且经济状况欠佳，此时可首选肌注氟哌啶醇3/d，每次5～10mg。待症状控制后改用口服氟哌啶醇，口服氟哌啶醇的剂量一般控制在20mg/d以内。

（6）急性期治疗的注意事项

①于治疗开始前详细询问病史，进行躯体、神经系统和精神检查，同时进行各项实验室检查，包括血尿常规、肝肾功能、血糖、血脂、心电图等，了解患者的躯体状况。

②若患者为首次使用抗精神病药物，医生还不了解患者对所选药物的反应，应从小剂量开始，逐渐加量，以避免严重不良反应的发生而影响治疗。

③单一药物治疗，除非两种单一药物治疗无效时。

④避免频繁换药。抗精神病药物的起效时间一般为2～4周，所以不应在短于4周时终止已开始的治疗；除非患者出现严重的、无法耐受的不良

反应时。

⑤根据疾病的严重程度、家庭照料情况和医疗条件选择治疗场所，包括住院、门诊、社区和家庭病床治疗；当患者具有明显的危害社会安全和严重自杀、自伤行为时，应通过监护人同意紧急收住院治疗。

（二）精神分裂症的巩固期治疗

在急性期的精神症状被有效控制之后，患者进入一个相对的稳定期，此期如果过早停药或遭遇应激，将面临症状复燃或波动的危险，因此，此期治疗对预后非常重要。特别强调此期药物治疗的剂量与急性治疗期的剂量相同，此期称为巩固期治疗。

1. 巩固期治疗目的

（1）防止已缓解的症状复燃或波动；

（2）巩固疗效；

（3）控制和预防精神分裂症后抑郁和强迫症状，预防自杀；

（4）促进社会功能的恢复，为回归社会做准备；

（5）控制和预防长期用药带来的常见药物不良反应的发生，如迟发性运动障碍、闭经、溢乳、体重增加、糖脂代谢异常，以及心、肝、肾功能损害等。

2. 巩固期治疗场所

急性期治疗大多在医院中进行，在精神症状得到有效控制之后，患者不宜继续留在医院，因为长期住院会加重患者的退缩和功能减退，不利于社会功能的康复，所以建议此期以社区和门诊治疗为主，有条件的地区可以开展日间康复治疗。门诊治疗的患者应保证每月复查 1 次，在医生的指导下及时解决康复过程中遇到的困难和问题，及时发现和处理药物的不良反应。

3. 巩固期治疗药物剂量

原则上维持急性期的药物剂量。但当患者因药物不良反应直接影响服

药的依从性和医患关系，或出现较为明显的、无法耐受的不良反应时，可以在不影响疗效的基础上适当调整剂量。

4. 巩固期治疗疗程

一般持续3~6个月左右。但当患者因药物不良反应无法耐受或其他原因时，可以在不影响疗效的基础上适当缩短疗程。

（三）精神分裂症的维持期治疗

在疾病相对缓解后进入第3期，称为维持期。此期治疗的目的是预防和延缓精神症状复发，以及帮助患者改善他们的功能状态。

1. 重要性

（1）维持期治疗能有效地降低复发率。有研究证实维持用药组比未维持用药组的复发率明显降低，大约是16%~23%比53%~72%。

（2）维持期服药治疗组的复发症状较未服药维持组的症状轻。

（3）症状复发会直接影响患者的工作和学习功能，降低复发有利于患者社会功能的维持。

2. 剂量调整

维持期在疗效稳定的基础上可以减量。减量可以减轻患者的不良反应，增加服药的依从性以及改善医患关系，有利于长期维持治疗。减量宜慢，减至原巩固剂量的1/8至1/2；也可以每6个月减原剂量的20%，直至最小有效剂量。一旦患者的病情稳定，并且能够耐受药物的不良反应，则抗精神病药物的维持治疗最好是每天单次给药，增加对治疗的依从性。较低的剂量同样可以成功地预防复发。但随着第二代抗精神病药物在精神分裂症急性期的广泛应用，急性期治疗的药物剂量和不良反应已远远小于第一代抗精神病药物，因此维持期的减药似乎也不再十分重要，适用于第一代药物的减药原则受到冲击和挑战。但是作者认为维持期的药物剂量可以在急性期治疗的基础上根据患者的实际情况做适当的调整。首先，第二代药物均有程度不等的不良反应，对有些患者是明显和突出的，例如静坐

不能和体重增加等，适当减量可以减轻不良反应；第二，患者长期服用较高剂量后从心理上期待着减量，在一定条件下减量可以给予患者信心，并增进医患关系。所以无论从患者的耐受性和接受程度还是经济上考虑，适当减量都是有益的。

维持期假若患者服药的依从性差，监护困难，不能口服药物或口服用药肠道吸收差时，建议使用长效制剂，长效制剂同时也可作为急性期治疗的辅助药物。目前临床使用的长效抗精神病药物主要有口服和注射 2 种剂型。

（1）口服长效制剂　代表药物是五氟利多（penfluridol），属二苯丁哌啶类衍生物。其特点是进出脑组织较慢，作用时间相对较长。五氟利多的半衰期是 65～70h，作用时间可达 1 周。每片 20mg，常规剂量 20～80mg/周。不良反应以锥体外系反应多见。

（2）注射长效制剂　注射长效制剂有 2 种，一种为微粒结晶水溶液，药物在体内形成微粒结晶储库，然后在组织中缓慢溶解释放，药效可持续 1 周；另一种为酯化油溶剂，酯化物的油溶液药物含量远比非酯化者高，当酯化药物从油溶液中释放至组织中时被水解，药物缓慢向组织扩散，从而具有药效较长的特点。常用的长效抗精神病药物及治疗剂量为：哌普嗪棕榈酸酯，59～200mg/月（肌内注射）；氟奋乃静癸酸酯，12.5～50mg/2～3 周（肌内注射）；三氟噻吨癸酸酯，20～40mg/2～3 周（肌内注射）；癸氟哌啶醇，50～100mg/2 周（肌内注射）；五氟利多，20～80mg/周（口服）。长效抗精神病药物的不良反应与母药相同。长效制剂一般需 3 个月左右才能达到稳态血浓度，故换用长效制剂后的几周内口服的抗精神病药物应继续使用，并逐渐撤除。用长效制剂治疗时，通常首次剂量减半，以避免不良反应发生，而一旦出现不良反应则持续时间会比较长。

3. 疗程

首发患者：1989 年的国际共识建议首发患者维持期在 1～2 年。

复发患者：至少 5 年。《中国精神分裂症防治指南》中规定维持期的

长短根据患者的情况决定，一般不少于2~5年。

特殊患者：对有严重自杀企图、暴力行为和攻击行为病史的患者，维持期的治疗应适当延长。

（四）慢性精神分裂症患者的治疗

慢性精神分裂症是指那些精神症状持续存在达2年之久的患者。病程多迁延、症状未能完全控制，以残留阳性症状、情感症状包括抑郁及自杀，或阴性症状和认知功能受损为主要临床表现。

1. 治疗目标

进一步控制症状，提高疗效，恢复部分社会功能。

2. 治疗手段

（1）可采用换药、加量、合并治疗、增加辅助治疗等方法。

（2）加强随访，以便随时掌握病情变化，调整治疗。

（3）治疗场所可以在门诊、社区或医院的康复病房，或精神康复基地。

（4）加强家庭教育，争取家属的最大配合。向慢性患者家属提供的帮助包括：向家属（或患者）介绍疾病的性质及可能的预后，坚持药物治疗的重要性，药物治疗可能出现的不良反应及如何减少不良反应等，强化患者家属对治疗的信心，提高治疗的依从性；鼓励患者积极参加活动，促进患者回归社会。

三、电抽搐治疗

（一）概述

电抽搐治疗是用适量的电流刺激中枢神经系统，造成中枢神经系统，特别是大脑皮层的电活动同步化，同时引起患者意识短暂丧失以达到治疗精神症状目的的一种治疗方法。在采用传统操作方法进行治疗时，还可导致患者出现全身的抽搐。以往曾将该治疗称为“电休克治疗”，由于称呼

上的习惯和方便，目前在多数教科书及专著中，仍称为电抽搐治疗，而将经改良后，在通电时不产生全身肌肉抽搐的方法称为“改良电抽搐治疗”。最早的治疗追溯到1938年，意大利的Cerletti和Bini用电流刺激产生抽搐的方法来治疗患者，并称之为“电休克治疗”。因“休克”一词不恰当，故此后改称为“电抽搐治疗”。由于与药物抽搐和其他方式抽搐比较，电抽搐治疗具有安全、简单、便于掌握等优点，用电流刺激产生抽搐的方法逐步取代了药物或其他方法。临床实践中由于发现治疗中抽搐不是产生治疗作用的关键，并且由于抽搐产生了许多并发症，如骨折、口唇舌的咬伤以及心脏和呼吸系统的问题等，一些学者又尝试采用某种药物在进行通电治疗的时候阻止肌肉抽搐的发生。1955年，Saltzman等报道了在通电以前先静脉给予硫喷妥钠然后在静脉给予琥珀酰胆碱的改良方法，由于首先给予硫喷妥钠，减轻或消除了由于肌肉松弛所造成的窒息感和恐惧感，使该方法常规用于临床成为可能。1969年，Kalinowsky将硫喷妥钠改为0.5%的brevital 40~50mg静脉滴注，患者入睡后继之滴注0.2%的琥珀酰胆碱，待肌肉完全松弛以后进行通电治疗。目前此法作为一种较为成熟的治疗方法在国外广为采用。国内谢子康等于1959年首先报道了使用硫喷妥钠和琥珀酰胆碱进行电抽搐治疗的改良方法。而对此方法的普遍应用始于20世纪80年代初期。

（二）治疗方法

1. 治疗室及其必备的设施

治疗室应分为操作室和观察室两部分。操作室里应该有治疗台以及电抽搐治疗机、人工呼吸机、多功能监护仪（含心电、血压、呼吸等方面的监护功能）、抢救车及常规抢救药品等基本设施。观察室应设有观察床，供已结束治疗的患者休息并使治疗者能够对患者进行观察。

2. 患者的准备

（1）详细了解病史，系统进行内科查体、神经系统检查和精神检查，

特别是应该注意患者的体重、有无牙齿松动及义齿、脊柱及四肢有无畸形等；常规进行血液常规、生化、肝肾功能、心电图、脑电图、胸片、脊柱摄片等实验室检查，以确定适应证和禁忌证。

（2）向家属交代进行治疗的必要性、疗效、可能出现的不良反应和风险，以取得亲属的知情同意。对于现实自知力完整的患者，应取得患者本人的知情同意。

（3）接受治疗前，一般要求患者空腹12小时，以免患者在接受治疗中发生呕吐，造成呼吸道的阻塞。

（4）在接受治疗前15～30分钟，给患者肌内注射阿托品0.5～1mg或山莨菪碱注射液10ml，以阻滞迷走神经兴奋，减少分泌物，防止在治疗中出现吸人性肺炎、窒息、喉痉挛以及降低心律失常的发生率。

（5）治疗前测血压、体温、心率。

（6）治疗前让患者解小便，使膀胱空虚。

（7）治疗前让患者取下发夹、领带、眼镜、义眼、义齿等。

3. 电极的放置

（1）板式电极的放置　板式电极的放置有双侧和单侧放置两种方法。双侧放置是将电疗机的两个电极分别放置在头部两侧外眦和外耳屏连线中点上方垂直距离1cm处；单侧放置是将两个电极均放置在患者的非优势半球一侧，一个电极仍放置在外眦和外耳屏连线中点上方垂直距离1cm处，另一电极放置在百会穴和同侧耳廓连线的中点。

（2）针性电极的放置　一律采用非优势半球单侧放置的方法。一个针极刺人头颞穴，另一个针极刺人百会穴。

传统的电抽搐治疗一律采用双侧电极放置的方法，但由于治疗后患者的记忆损害较为明显，有的学者认为系对优势半球的电刺激有关。因此，有的学者提出了单侧电疗的方法，认为这样避免了对优势半球的刺激，减少对患者记忆力的损害。而另一些学者持不同的看法，认为单侧电疗可能对记忆的影响较小，但疗效也较差。关于电极的放置尚未取得一致的意

见。国内目前两种方法都在采用。

4. 治疗的电流量

交流治疗机：电流量为90~110mA，通电时间为1~3秒；或电压70~120V，通电时间为0.3~0.6秒。直流电针治疗机：电流量为30~60mA，通电时间为1~3秒；或80~90V，通电时间为1~3秒。

5. 治疗步骤

（1）让患者仰卧于治疗床上，四肢保持自然伸直姿势，解松裤带和领口。

（2）给患者静脉缓慢推注1%的硫喷妥钠（sodium pentothol）。在推注时，可以让患者数数，直至患者不能再数下去的时候，表明意识状态已经达到进行治疗的要求。硫喷妥钠对呼吸中枢有明显的抑制作用，并可产生喉痉挛，所以在推药的过程中应该注意患者的呼吸情况。

（3）在静脉注射硫喷妥钠至患者的意识状态达到治疗的要求后，取下硫喷妥钠的注射器，立即换上另一注射器给患者缓慢注射0.2%的氯化琥珀酰胆碱。等达到肌肉完全松弛以后，可以停止注射。肌肉松弛的指标是：

①肌纤维震颤的出现是表明肌肉松弛的指标，面部、下颌部、胸部等处肌纤维震颤最易观察，到肌肉震颤完全停止时，说明全身肌肉完全松弛；

②腱反射明显减弱是肌肉明显松弛的另一指标，所有腱反射消失表明全身肌肉完全松弛；

③呼吸幅度变小是肌肉松弛的又一指标，呼吸运动完全停止表明肌肉完全松弛。氯化琥珀酰胆碱的作用迅速，在进入血液1~3分钟后即可被血浆胆碱酯酶水解。如果给予的剂量不足，在通电治疗时仍可导致抽搐发作，如果给予的剂量过大，可产生迁延性窒息。因此对氯化琥珀酰胆碱的剂量应严格掌握。一般所用的剂量为40~60mg。

（4）当患者肌纤维震颤基本消失、腱反射完全消失以及呼吸运动基本

消失时给患者戴上软泡沫小型牙垫，并用呼吸机给患者持续加压给氧，然后便可以通电治疗。改良电疗发作的表现是反射性的额肌与面部肌肉的收缩、足趾的背曲或足趾手指的轻微抽动。

（5）治疗结束以后，取出牙垫，继续用呼吸机给氧直至患者自主呼吸恢复为止。一般患者自主呼吸恢复的时间为2～6分钟。

（6）让患者卧床休息15～30分钟，继续观察患者的生命体征，直至患者意识恢复。

（7）治疗后，在4小时内只能让患者进食流质饮食，以免在吞咽功能没有完全恢复的情况下进食普食，引起窒息。

（8）传统的电抽搐治疗不使用静脉麻醉剂和肌肉松弛剂。在患者仰卧在治疗床上以后可作以下准备：

①在患者的两肩胛间垫上一个沙袋或棉心枕头，使脊柱伸展，以防骨折的发生，但也有的人认为这对于防止骨折没有明显帮助；

②在患者的枕部下垫一个小沙袋或棉心枕头，以便于固定患者的头部；

③两个助手分别站于患者的两旁，保护患者的肩、肘、髋、膝等关节，以便在发生抽搐时出现关节脱臼和肌肉拉伤；

④用75%的乙醇在需放置电极的部位擦拭脱脂；

⑤将包以纱布的橡皮牙垫置于患者两侧上下磨牙间，并让患者咬住。施术者以一只手的拇指和示指固定牙垫，其余的手指和手掌紧托患者的下颌，以防牙齿损害、唇舌咬伤和下颌脱位。施术者将装配有电极板的橡皮手套戴好，并将电极板紧紧地固定在头部电极应该放置的部位；

⑥前述工作完成以后，就可以通电治疗。如果是双侧放置电极，固定头部、下颌和掌握电极、通电应该分别由两人担任；

⑦由于没有使用肌肉松弛剂，在通电以后，传统电疗可以使患者出现类似癫痫强直一阵挛发作的现象。和癫痫强直一阵挛发作一样，通电后也可以出现强直期、阵挛期和意识蒙咙期及意识的恢复。在强直期，患者意

识完全丧失，呼吸停止，全身肌肉处于持续收缩的状态。由于躯干和颈部肌肉的强烈收缩，患者可以出现反张，由于咽喉部的肌肉收缩，患者可以发出尖叫声，由于颌面部的肌肉收缩，出现先张口随后突然闭嘴，此时如果保护不当，可导致患者的口、唇、舌严重咬伤。强直期一般持续 10 秒左右。在阵挛期，出现全身肌肉的大幅度震颤和抽搐，一般持续 30～50 秒，在抽搐期，应该注意保护患者的各主要关节，以免因强烈的肌肉收缩而造成关节的脱臼。在抽搐完全停止以后，患者仍处在蒙眬状态。此时可观察到患者的结膜充血，有水平眼震和垂直眼震，有的患者可以出现兴奋躁动。在这一时期，应该注意保护患者，以免出现跌伤或其他伤害。这一时期一般持续 10～15 分钟，有的患者可以持续更长的时间。患者的自主呼吸一般在 1～2 分钟以内恢复。为了促进患者的自主呼吸恢复，治疗者可以对患者进行人工呼吸，并用吸痰器吸净患者口鼻处的分泌物。在传统电抽搐治疗中，患者可出现明显的血压升高、心率加快和缺氧。在电量掌握不恰当，使患者意识丧失不完全的情况下，可以使患者产生极度的不适或恐惧感。现在传统电抽搐治疗已被逐步取代。

6. 电抽搐治疗的疗程

关于电疗的疗程，学术界有不同的看法。有的学者认为每个疗程应为 6～10 次，有的认为可作 10～20 次，还有的认为可以根据病情需要做到 20 次以上。国内电疗每个疗程一般疗。

为 8～12 次。采取的具体治疗方法是连续进行 3～6 次，此后可以每周进行两次直至治疗完成。在必要的情况下，可以一天进行两次。

根据 APA 的调查，有 59% 的临床精神科医师认为电疗对精神分裂症无效，仅有 8% 的临床医师认为在对精神分裂症患者的治疗中应该首选电疗。国内临床医师也一般不将电疗列为对精神分裂症的最有效治疗方法。因此，在临床治疗中，一般不把电疗列为对精神分裂症的常规治疗。但对于伴有严重拒食、冲动行为、严重的外逃企图、紧张性木僵以及以阴性症状为主的患者可以在合并抗精神病药物的情况下采用电疗，电疗的次数可

根据患者的具体情况来决定。如对于紧张性木僵的治疗一般为12次，对于阴性症状治疗的次数可以更多。另外，据国内张远慧等（1990年）报道，对于症状较为丰富的精神分裂症患者采用电疗合并药物治疗可以缩短患者的住院时间。

（三）禁忌证

关于电疗的禁忌证，各地掌握的尺度有所不同，有的情况绝对不能进行电疗，而有的情况治疗者可以权衡利弊自己掌握。

1. 绝对禁忌证

（1）颅内高压　包括颅内占位病变、脑血管意外、颅脑损伤、炎症等情况以及其他情况所引起的颅内高压。

（2）严重的肝脏疾患、严重的营养不良或先天性酶缺陷这些情况均可能造成血清假性胆碱酯酶水平下降或缺乏，从而容易导致琥珀酰胆碱作用的时间延长而发生迁延性呼吸停止。

（3）严重的心血管疾病包括严重的冠心病、原发性高血压、高血压性心脏病、主动脉瘤以及严重的心律失常等。

（4）严重的肾脏疾病。

（5）严重的呼吸系统疾病。

（6）严重的消化性溃疡。

（7）新近或未愈的骨关节疾病。

（8）严重的青光眼和先兆性视网膜剥离。

2. 相对禁忌证

12岁以下的儿童、60岁以上的老人以及妇女妊娠期应作为相对禁忌证。对这几类患者一般不考虑施行电疗。但如果患者出现严重的自杀企图、严重的兴奋躁动、严重的冲动伤人行为或严重的木僵等情况。临床医师可以权衡利弊作出是否对患者施行电疗的决定。

（四）不良反应和并发症

1. 记忆障碍

无论是接受传统电抽搐治疗还是接受改良电疗的患者，均可出现较为明显的近记忆损害，損害的程度因人而异。在治疗结束后，多数患者在6个月以内恢复。记忆损害的原因可能和对颞叶的刺激有关，传统电疗后的记忆损害可能还和中枢神经系统缺氧有关。

2. 呼吸系统合并症

由于电疗中使用麻醉剂和肌肉松弛剂、患者呼吸暂停、呼吸道分泌物增多等原因，患者容易出现呼吸困难、迁延性窒息、吸人性肺炎等并发症，应注意防止。

3. 牙龈损伤、舌咬伤、牙龈出血

在电抽搐治疗的强直期由于颌面部的肌肉收缩，出现先张口随后突然闭口。此时如保护不当，可致患者牙龈损伤、舌咬伤、牙龈出血。

4. 抽搐发作

在接受电疗以后，极少数患者可以出现自发的抽搐发作。有的仅发作1次，有的可以发作多次。

5. 骨折和骨关节脱臼

这种情况只在传统电疗中发生，特别是肌肉强壮的患者。改良电疗由于在通电前使用了肌肉松弛剂，一般不会引起强烈的肌肉收缩，因此不会出现这种情况。

6. 其他

根据临床观察，接受电疗后有的患者可出现头痛、眩晕、恶心、肌肉疼痛、震颤以及血压升高等问题。

7. 死亡

根据美国的资料显示，电疗的死亡率为0.002%～0.003%。国内这方面的资料甚少，华西医科大学附属第一医院心理卫生中心近5年对患者施

行改良电疗5万例，死亡1例。从总的情况来看，如果严格掌握治疗的适应证和禁忌证并注意操作中的各种问题，电疗应该是一种较为安全的治疗手段。

四、生物反馈治疗

生物反馈有不同的定义，Schwartz教授综合以往不同的定义之后提出了一个较为完整的描述性的定义：生物反馈是采用一系列的治疗步骤，利用电子仪器准确测定神经—肌肉和自主神经系统的正常和异常活动状况，并把这些信息有选择地放大成视觉和听觉信号，然后反馈给患者。目的是帮助患者逐步了解原来并不为他（她）自己所感知的机体状况的变化过程，通过学习与控制仪器所提供的外部反馈信号，从而学会自我调节内部心理生理变化，达到治疗和预防特定疾病的目的。

人的神经系统有两种：一种是随意的或躯体性的神经系统，控制骨骼肌的运动；另一种是不随意的或自主的神经系统，调节心、血管、胃、内分泌腺等内脏器官的活动。对于传统上认为不能随意控制的内脏器官，由于生物反馈仪器能将这些器官活动的信号加以放大并转化为眼、耳能感知到的视觉、听觉信号，人就可能觉察这些内脏器官的功能状态与矫正过程中的变化情况。

生物反馈的基本原理及操作条件与学习的原理一样。学会用生物反馈技术控制内脏活动的要点是：了解行为结果（反馈仪显示主观努力后的生理改变状态），对正确反应的强化（医师对正确方法和进步的肯定，医师根据患者的学习成绩调整阈值，一步一步提高指标）。正因为生物反馈治病的原理是基于操作条件学习，有人把“内脏学习”作为生物反馈的同义语。当然这种说法并不全面，因为不仅内脏活动而且脑电、心电、肌电等生物电活动及骨骼运动，也可以通过生物反馈技术加以控制。国外从25年前至今，生物反馈治疗从被看作是一个重要的辅助治疗到越来越成为一项主流治疗技术。它的价值已经得到了众多的专业人士的认可，同时，这项

技术的治疗价值也已经得到了医疗保险、健康保险的认可。在疾病的治疗中，有许多优势充分体现出来生物反馈治疗是解决神经精神和心理综合性疾病的有效方法。目前在美国有21个专业的生物反馈协会，欧盟有一个，每年定期举办全球性的生物反馈年会和学术交流会。欧美有近1000个医疗保健机构应用此项治疗技术，成功医治了数以万计的患者，该治疗技术已普遍应用于医疗、教育和运动领域。在我国，虽然从20世纪90年代初就已接触过生物反馈治疗技术，但仅限于使用原始的生物反馈治疗仪器，因此可以说这项治疗技术的运用才刚刚起步，还有很长的路需要走。

传统的生物反馈治疗与现代的生物反馈治疗主要的区别在两个方面：一方面采用反馈信号不同，传统的生物反馈一般采用肌电、皮肤温度、皮电、呼吸和心电。而现代的生物反馈治疗加入了脑电BVP等更多人体生理指标反馈信号。另一方面采用的反馈形式也不同，传统的生物反馈治疗反馈的手段比较单一，听觉多为简单的单顺音节，视觉多采用红绿灯的形式，而现代的生物反馈使用了多媒体技术，反馈形式多样，更加生动活泼。目前认为现代的生物反馈采用了脑电信号，训练直接作用于中枢神经系统，较传统的生物反馈（作用于周围神经系统）更直接、更有效。

（一）生物反馈的适应证和禁忌证

生物反馈的适应证非常广泛，包括：各种睡眠障碍，各类伴紧张、焦虑、恐惧的神经症，应激相关障碍，心身疾病，儿童多动症，学习困难，药物成瘾，外伤综合征，慢性头痛，慢性疼痛，性功能障碍和慢性精神分裂症（伴社会功能受损）。

禁忌证包括：各类急性精神病患者；有自伤自杀、冲动、毁物、兴奋不合作的患者；治疗中出现头晕、头痛、恶心、血压升高、失眠、幻觉、妄想症状的患者。

（二）生物反馈治疗步骤

治疗前的准备

1. 安静舒适的治疗室准备。

2. 向患者说明治疗的方法、特点、治疗预期效果，特别是让患者明白生物反馈治疗是一个主动参与的过程，是他在支配那些反馈信号，而不是仪器在支配他。

3. 进餐后30分钟方可开始训练，训练前不应饮用酒、茶、咖啡等刺激性饮料。

4. 如果可能，进入训练室前，患者应先洗澡，这样患者会从身心上放松很多。

（三）生物反馈训练

1. 治疗时取舒适的坐位或卧位，要尽量让患者放松，因为只有放松了，才会在生物反馈治疗中起到良好的作用。

2. 松弛训练

生物反馈治疗常结合松弛训练方法。指导语包括：①选择一种舒适的姿势，让自己感到尽可能的舒服和无拘无束。让思绪掠过你的肢体，使身体的每一处都放松下来，没有束缚、绷紧的地方，身体也没有不舒服的感觉。然后，再做一些必要的调整，从而让自己处于一种最舒服的姿势；②逐步放松身体的各个部位，让患者闭上双眼，医师可以让患者的注意力从他自己的头顶，慢慢地转移到脚下。医师可引导患者去进行自我训练，要求患者被动地去注意一些暗示性的短语，结合这种暗示去体会相应的感觉。语言程式包括6个方面的内容，这些内容涉及的都是一些与生理功能有关的感觉。

沉重感：感到四肢很沉重，如感到我的右臂很沉重，接下来是左臂、双腿很沉重；温暖：感到身体很温暖，如感到我的右臂很温暖，接下来是左臂、双腿很温暖；心脏：如感到我的心跳平静而规则；呼吸：我在呼吸，我的呼吸很平稳；腹部神经丛：我的腹部很温暖；前额：我的前额部感到很凉爽。当患者准备好时，可以清楚地意识到所处的位置和周围的环

境。睁开眼睛，人依然是放松的，全身的感觉都很好，觉得精力焕发，好像刚刚彻底地休息了一次一样。

3. 安放电极、测试基础生理值。

4. 根据病情选用不同的治疗程序，训练患者按照数据反馈结果作进一步的松弛训练，使反馈数据向预期靠近，每次训练30分钟。每次结束时应对患者的配合予以肯定，鼓励坚持治疗，使患者带着轻松愉快的感觉离开治疗室。

5. 布置家庭作业，针对治疗目标指导在家自行训练，并指导每天做标准记录。

6. 反复训练，在每次进行治疗前，应与患者交谈5分钟左右，了解对治疗的体验，察看家庭训练记录，肯定其治疗效果，增强治疗信心。15~20次一个疗程，共4~8周。一步一步提高指标。

传统的生物反馈治疗仪有：肌电生物反馈仪、皮肤电反馈仪、皮肤温度生物反馈仪、脑电生物反馈仪；现代的生物反馈仪采用多媒体技术，反馈形式多样，更加生动活泼，其采用脑电信号，训练直接作用于中枢神经系统，治疗更直接，更有效。

（四）治疗注意事项

并不是每一个接受治疗的患者都能获得效应。必须让患者明白生物反馈治疗有别于普通医学治疗，普通的医学治疗如吃药、打针等只要配合被动接受治疗就能获得效果，而生物反馈治疗却是一个主动参与的过程，治疗仪本身给予的是反馈信号，它引导患者进一步自我调节达到治疗作用。

治疗中减少干扰信号，减少眼动，放松所有的肌肉，尤其是颈部、下巴和面部的区域，并减少电子仪器干扰，安放好电极，使用充足的电极膏。防止移动电话的干扰，应尽量远离或关闭移动电话。建议在使用脑电治疗时，关闭移动电话。如移动电话开启，应有3米远的距离来隔离移动电话和设备。电极安放前清洗皮肤，以免引起肌电信号；电极应安装正

确，以减少电极差的影响。

五、经颅磁刺激治疗

对大脑进行直接刺激可以追溯到 1771 年。首次现代模式的经颅磁刺激是由 Bickford 和 Fremming 在 1965 年进行的。近年来该领域发展很快。

目前 TMS 共有 3 种主要的刺激模式：单脉冲 TMS（sTMS）二双脉冲 TMS（pTMS）以及重复性 TMS（rTMS）。sTMS 也可以激发多个刺激，但是刺激间隔较长（例如 10 秒），因此只需要一个刺激器。pTMS 需要一个刺激器在同一个刺激部位连续给予两个不同强度的刺激，或者在两个不同的部位应用两个刺激器 rTMS 则需要特殊的设备在同一个刺激部位给出慢 rTMS（1Hz 或更慢）或快 rTMS（5～25Hz）。以上 3 种刺激模式分别与不同的生理基础及脑内机制相关。sTMS 产生的弱电流场可以引起皮层的去极化；pTMS 中第 1 个刺激引起神经元的活化后，可以降低神经元对下一个刺激的反应阈；rTMS 中的慢刺激模式趋向于引起皮层的抑制，快刺激模式则引起兴奋。磁刺激会对大脑产生哪些作用？当研究人员将单一磁性脉冲送人受试考脑中的运动皮质的时候，依线圈放置位置的不同，分别会造成其手部、手臂、脸孔或腿部产生一下抽搐，而若朝向大脑后头发处的脉冲，会在眼前产生一道闪光。只不过单一脉冲的 TMS 能够产生的实时效果，也就只有这么大了。在进行刺激的短期间内连续带有节律的磁性脉冲 rTMS 能够阻断或抑制大脑的某个功能。譬如说，将 rTMS 置于控制语言的运动区上额，可造成受试者暂时无法说话。已有认知神经科学家使用这种所谓“功能性剔除”的能力，来重新探究及证实我们对于“哪些脑区控制身体哪些部位”的认知。

当个别的神经细胞产生反复的放电，它们就能形成具有功能的线路。研究人员发现，以低频的电讯刺激神经元，能造成所谓“长期压抑”（LTD）的现象，降低了细胞之间联系的效率。反之，一段期间的高频兴奋则能引发相反的效果，亦即产生所谓“长期增益”（LTP）现象。科学家

相信，这些细胞层面的行为参与了学习、记忆以及与神经网络有关的脑中动态变化。磁性脑刺激以类似 LTD 或 LTP 的方式来改变大脑线路这种可能性，吸引了许多科学家的注意。虽然这项说法仍有争议，但好些研究显示，在施用 rTMS 后所造成神经细胞网络的抑制或兴奋，可以持续好几个小时，这种结果的意义可能非比寻常。

如果有人能够藉由 rTMS 来重新塑造大脑线路，进而改变学习与记忆的话，将出现无尽的可能性：脑卒中的患者可能使用 rTMS 来教导脑中其余完整的部分，接手受损区域先前所执行的功能；或者 TMS 可以降低过分活跃而导致癫痫的大脑线路，使得发作的次数变少。

TMS 利用戴在头上的金属线圈，直接向脑中特定区域发出强力但短暂的磁性脉冲，以安全、无痛的方式，在人脑的神经线路上引发微量的电流。此种方法可用以治疗脑神经受损的病症，是非侵入式且安全的疗法。理论上，TMS 对于任何牵涉到神经线路的失常行为，都可以是有用的治疗。研究人员尝试过利用这项技术来治疗强迫症、精神分裂症、帕金森病、肌张力不全症、长期疼痛以及癫痫。

TMS 的优点有哪些：①无创性，治疗师通过操作戴在患者头上的金属线圈进行治疗；②定位准确；③无痛性，当治疗师在受试者头皮附近操作 TMS 线圈时，强力且快速变化的磁场会安全地穿过皮肤及头骨，但不会产生任何疼痛。每个短暂的磁场脉冲为期只有几微秒，没有携带多少能量。由于磁场能量会随着距离增加而快速下降，因此只能穿越几公分的大脑外层皮质。当准确定位的磁场抵达时，会使附近的神经元产生电流，因此兴奋了脑中的特定目标；④身体不需要与电源直接接触，因此 rMS 与电抽搐治疗不同，后者是将电极直接安放接在头皮上，其安全性是治疗中最关注的问题。

（一）TMS 在精神科的临床应用

尽管很少有研究探讨 rTMS 在治疗精神分裂症中的作用，但是其作为

可能的治疗手段的价值是喜人的。Klein 等人使用 1HzrTMS 刺激精神分裂症或情感分裂症患者的右侧前额叶皮层，没有发现明显反应。相反，Rollnick 等人却证实使用高频 rTMS 刺激左侧背外测前额叶的双盲交叉实验进行两周以后，应用简明精神病评定量表发现患者症状有明显减轻。

Hoffman 等人在 24 小时精神分裂或情感分裂并且抗药的患者身上进行实验。患者随机选择接受 1HzrTMS 刺激或假刺激 9 天，应用 90% 运动阈值。相对于假刺激组，幻听在 rTMS 组有明显改善。疗效持续时间有很大范围，其中 52% 的患者持续改善至少 15 周。

（二）安全性注意事项和问题

应用 TMS 首先要遵从国际公认的技术要领。现在全世界有超过 1000 台的 TMS 在运行，只有零星的副作用报告。

从总体的调查来看，单脉冲的 TMS 非常安全；重复性 TMS 研究中报告的不良反应略多，主要是在某些被试可以引发癫痫。迄今为止未见长期副作用的报告。

此外，除了要警惕发生惊厥外，还要注意 TMS 对患者认知和情绪健康所引起的可能影响。孕妇应该慎用 TMS；患有神经类疾病如癫痫，由于手术等原因脑内有永久性的夹子或安装起搏器的患者，不应该使用 TMS。虽然 TMS 是安全的，但是它可以引起一些不适，不过疼痛很少发生。

六、心理治疗

心理治疗是一种以助人为目的、专业性的人际互动过程，即临床医师在与患者建立良好医患关系的基础上，应用有关心理学和医学的知识，通过言语和非言语方式对患者产生积极影响，促使患者自我成长，克服和纠正不良的生活方式、行为习惯、情绪障碍、认知偏见及；适应问题，达到治疗疾病、促进康复的目的。心理咨询在国内可以看成是心理治疗的同义词，不过它更多地是指一般的心理支持、教育和指导，方法和技术相对比

较简单。

可以将各种类型的心理治疗根据其治疗目的实用性地分为4类：①目的为减轻情绪症状和维持正常的心理和社会适应功能；②目的为帮助人们重新适应其不得不适应的新环境，这种环境可以是一般性质的或者是危机；③目的为帮助精神障碍患者功能重建，治疗可以单用，也可以与药物合用；④目的为重新塑造改变因精神障碍所致长期存在的思维和行为方式，包括人格的重新塑造。需要注意的是，前两类心理治疗所有的医师皆可以使用，第三类治疗需要经过特殊的培训，一般由精神科医师、专业心理学家或专业护士操作应用，第四类的治疗目标较第三类治疗的要求要高，必须由专业心理治疗医师操作。

心理治疗的一般程序包括：①病史的收集，可通过访客的直接述说及其他间接的方式如日记获得，资料的内容应包括求治的要求、求治问题的发生发展过程、求治症状的影响因素、其他相关症状的表现、早年生活史特别是抚养情况、个人生活如恋爱或婚姻状况、工作状况及与同事关系的询问、个人价值观的询问、父母婚姻状况、与父母的关系及其相互影响、与其他家人的关系及相互影响；②根据病情安排心理评估；③初步确定心理问题的由来、性质、严重程度、症状分类，临床症状与主因、诱因的因果关系等；④与患者协商制定治疗协议，制定心理治疗方案；⑤确定使用的治疗方法、治疗步骤和阶段；⑥确定治疗意外、失败对策及措施；⑦确定方案容许意外修改的可能范围。必须注意，心理治疗是一种实践，只有在应用实践中不断学习和总结才能够提高，而教科书只能是对各种方法作概括性介绍，以及对可能的治疗范围及应用作些解释。

（一）治疗目的为减轻痛苦

这类治疗常称为支持性心理治疗，是用于帮助近期遭遇疾病或人际困扰的人，支持患有不能治愈的内科或精神科疾病的患者，或者是帮助有应激性问题但不能完全自己解决的人（如照顾残疾儿童），所有临床医师均

应该能够应用支持性治疗。

1. 治疗步骤

在治疗中非常强调患者与治疗医师之间关系的重要性，如果关系良好会有助于疗程的进步，反之关系紧张会阻碍康复。一旦建立了适当的医患关系，治疗医师可采取下列一些步骤：

（1）倾听　首先是应安排充分的时间来听患者的问题，让患者感到医师在关心他和理解他。倾听是心理治疗的一个核心技术，即好的心理治疗医师不在于讲多少，而在于听多少。缺乏耐心和足够时间倾听患者的叙述是临床医师容易发生的一个常见错误。

（2）解释和指导　接下来是就患者有关躯体和心理问题给予解释和知识教育，矫正有关不正确的认识或卫生知识，并给予有效的指导和必要的健康教育。

（3）减轻痛苦或逆遇　下一步是通过鼓励患者情绪表达来减轻苦恼或心理逆遇，告诉患者，许多人遇到棘手的问题或挫折时会感到既悲观绝望，又感到愤怒敌对的混合情感体验，即使知道无法解决，不过讲出来仍会好许多。

（4）提高自信心　帮助患者复习回顾自己虽长期患病，但仍保留的一些优点和兴趣爱好。即使因为疾病或不良反应所致的严重损害，患者也仍然会保持一些功能和乐观，应该鼓励他们认识到这一点，并学会使用和自娱自乐。

（5）鼓励自我帮助　自助的目的是帮助患者在配合常规临床治疗需要和继续保持原有功能之间建立恰当的平衡，这是支持性心理治疗的一个最重要目的。

2. 治疗时间

心理治疗第一次会谈时间一般要长一些（30～45 分钟），以便有充分的时间听患者的叙述和了解病史。以后每次治疗性会谈一般 15～20 分钟就可以了，除非又有新的问题出现，可能会延长一些时间。起初的会谈一般

为每周一次，直至主要问题解决，然后会谈治疗的间歇期可以拉长到2~3周一次或更长。在考虑每次会谈数时间长短、会谈的频度和疗程时，医师应兼顾到患者的需要与自己工作安排上的协调（因为其他患者也有相同帮助的需要），同时还要考虑到长期支持治疗患者对医师产生依赖的危险。临床上，支持性心理治疗也可以由一名护士或其他临床工作人员来负责进行。

（二）治疗目的为重新适应

这类治疗的目的是帮助患者解决心理社会应激性问题，使得他们能更好地适应生活。一般的日常生活问题大多患者能够处理和适应，但如果生活事件过于突然或严重（如天灾人祸、意外死亡等），患者一时难以应对与处理，则产生所谓的危机。如果是一般用于改善适应的方法则称为咨询，而用于有严重情绪挫折或有自杀企图患者的处理方法则称为危机干预。由于这类治疗所处理的问题广泛，因此它们宜作为急性应激反应和适应障碍最常应用的主要治疗手段，同时也可作为各种心理障碍或精神疾病的辅助治疗。

1. 咨询

可用于各种心理问题的处理。有些心理问题仅是需要医师提供一个决定，如是否终止妊娠或结束不和睦的婚姻；其他一些问题则是需要支持和帮助患者对新环境的适应，如悲悼、迁居到陌生环境（如大学刚入学的外地新学生），或者被诊断患了不治之症。咨询还可以帮助一个人改变、戒掉不良的生活习惯，学会健康的习性，如戒除酒依赖或药物依赖。

咨询可有多种形式，这里仅作简要介绍，并侧重于能够在一般临床工作或医院工作中应用的方法。基本的技术已在上述支持性治疗中提到，再加上其他一些技术的合用会产生心理的帮助。首先应该与患者建立适当的关系，给予解释、指导，鼓励患者表达其感受、增强信心，然后小结回顾问题和确立治疗目标，在这一阶段采用正式的解决问题方法常常是有效的。

2. 解决问题

（1）了解和澄清问题的性质，并列出所有问题。

（2）让患者挑选出其中的一个问题。

（3）帮助患者考虑各种可能的方法来解决这一问题，列出各种可能的方案，最好是写下来，然后患者挑选最可能实施和成功的方案。

（4）患者付诸行动来执行。

（5）评价行动的结果。如果患者问题解决了，选择下一个要解决的问题。如果患者问题没有解决，帮助他回顾复习各个环节和提高在下次解决问题过程中的成功几率。在治疗的整个过程中，鼓励患者独立地确立问题和独立解决问题，以便突出对未来问题的解决策略和处理目前困难的技巧。这种形式的问题解决方法每次30分钟，一般4~8次便可，主要取决于问题的数量和复杂程度。

3. 危机干预

当患者面临过度的应激性事件或激烈的情绪波动（消极、冲动、暴怒）可用危机干预。这种过度的应激经常是各种人际问题挫折，如工作不顺心合并婚姻不和睦、躯体疾病或性骚扰，以及天灾人祸（如意外交通事故或家庭遭遇火灾）。治疗的目的是减轻急性情绪逆遇、解决问题和预防情绪痛苦反应持续时间过长（如创伤后应激障碍）。危机干预并不强调改变长期存在的人格问题，而是着重恢复到正常的情绪状态或心理平衡，使得患者能更好地应对将来会出现的危机，即教会患者应对技巧，学会吃一堑，长一智。

危机干预的主要内容为：

（1）减轻焦虑和改善睡眠，一般通过鼓励逆遇的患者讲出来和表达出自身感受，而治疗医师给予安慰和保证反应便可达到目的，有时也需要开一些抗焦虑或催眠的药物（大多为苯二氮草类），但仅限于几天。

（2）回忆创伤性事件，如果患者有严重的创伤体验，鼓励他回忆和讲出这种体验，虽然有时会引起患者严重的情绪反应，但会起到较好的情感

疏泄作用，因为回避创伤体验的记忆有可能延长患者痛苦反应的持续时间。

（3）给予实用性帮助、鼓励自助，以及解决实际问题。热线电话咨询实际上是危机干预的一种形式，由于电话简便、迅速和实用的优点，已在国内外广泛推广应用，尤其对于自杀的预防和急性危机的避免起到了很好的干预作用。

（三）治疗目的为恢复功能

这一类心理治疗是帮助患精神障碍或有心理问题的患者恢复到病前功能水平，主要用于治疗焦虑障碍、强迫障碍、疑病症、进食障碍、性心理障碍，以及门诊抑郁障碍等。它们还可以作为治疗其他障碍和心身疾病的辅助方法。主要有三类技术：行为治疗、认知治疗和精神动力学治疗。

1. 行为治疗

这类治疗是基于患者或他人的活动会导致某些症状和异常行为存在这样的假设（如强迫症患者采取核查仪式动作来减轻内心焦虑，恐惧症患者采取回避能引发焦虑的场合来消除紧张），在治疗中，治疗医师的工作主要是确定这些活动和通过消除去条件化的自然过程和认知改变来帮助患者改变症状。如果患者在行为表现异常时他人给予较其正常时过多的注意，则会延长异常行为存在的时间。

（1）一般原则　在行为治疗中患者需学会矫正其自己的行为，治疗医师的工作是帮助患者确定哪些需要做、哪些自助技术需要学习，以便在每次治疗会谈间歇期布置一些家庭作业，让患者坚持每天练习以巩固新学得的行为。各种行为治疗方法的应用均遵循：

①循序渐进式，逐步给予一系列的练习作业使得患者在处理比较简单的问题中获得信心，最后处理较严重问题，即让患者认识到路一步一步地走、饭一口一口地吃这样的道理；

②行为分析，了解、监察症状和行为表现是行为治疗的一个重要部

分，可以使用记日记或用评定量表的方式来记录何时出现症状和行为类型（A），有何诱因和可能的促发因素（B），会出现何种后果及可能的强化因素（C），这种对于事件有关的行为进行详细检查的方式称为行为分析，ABC；

③实践或练习，将行为作业看成实验来实践完成，但须注意，如果达到目的，则意味成功；但没有达到目的并不意味是失败，而是有一个机会更多地了解和认识问题，同时考虑下一步的治疗方案。

（2）特殊技术

①放松训练：这类治疗是通过降低肌肉紧张和植物神经兴奋来减轻焦虑。应该向患者解释主要的放松内容，一步一步地放松肌肉，减慢呼吸的频率（像睡眠时那样深而缓慢），集中注意于精神松弛而减少不必要的多想多虑；另外，某些放松方法是通过反复想象一个安静的场景。这些技术在某些情况下使用会取得相当好的疗效，如放松训练对应激反应体验作用较好，但对已发展成为焦虑或强迫障碍的患者效果欠佳。但如果与其他技术结合起来应用不失为一个好的辅助方法（放松 + 暴露治疗焦虑，放松 + 暴露 + 反应预防治疗强迫）。

这里介绍一种放松训练的方法，开始，患者先学会区分肌肉紧张与放松，可以交替练习上臂、腿、面部和腹部肌肉的紧张和放松。然后，患者练习缓慢地呼吸（深吸气时收缩肌肉，呼气时肌肉放松），同时想象休息的情景，如风和日丽的湖边和沙滩、山间溪水等。每次这样的治疗持续15～20 分钟。随着学习放松的感觉，患者会试着放松肌肉而不再紧张。一次放松一组肌肉，逐步进行。如左前臂、左上臂、左肩胛、右侧亦相同，依此类推。接下来是一次放松整个肢体，然后全身肌肉。根据患者学习掌握的速度，每次练习放松肌群的数量可以有所不同。整个治疗阶段患者需要不断地练习缓慢呼吸和想象休息的情景。约经过 4 个疗程之后，绝大多数的患者能够迅速放松并学会在应激状态时使用这种新技术。也可以给患者放松指导的录音磁带，让患者在治疗结束后在家中亦能继续练习。

②暴露技术：这类方法主要用于治疗恐怖障碍，因为恐怖实际上是患者在焦虑的基础上产生回避行为，是采取了不恰当的方式来应对焦虑。单纯恐惧症（如怕蛇、怕登高）一般单用暴露即可取得效果，但社交恐怖和广场恐惧症一般对暴露合并认知治疗的方法效果较好。基本的方法是说服患者必须面对其回避的境遇。一般采取进入害怕的场合作为实体暴露（即身临其境），但如果实践应用不可能的话，亦可采取让患者想象的方法（想象暴露或系统脱敏）。如果采用的暴露是缓慢、逐步递增的方法，则称为脱敏，如果是快速暴露的话，则称为满灌。研究表明中等速度的暴露可以达到相同的疗效，而且为绝大多数患者所能接受。这种介于两者之间的方式通常就是指暴露。

治疗开始阶段需要详细了解引起患者焦虑的场合和回避的程度，接下来是将这些场合列成一张等级表，从会引起最小焦虑的场合列到会产生严重焦虑的场合，每次选择引起相同或相似程度焦虑的场景进行治疗，当评估表明在该类场景中的治疗达到目标后再进入下一个层面场景的治疗。

一般告知患者在面对引起焦虑的境遇时，用放松来应对，患者应该尽量待在这种境遇下直至焦虑消失。如果他能坚持下去，他下次进入这种场合将会焦虑减轻；如果他在焦虑发作前逃避这种场合，将没有疗效。完成一个阶段后，让患者进入下一场景的练习，逐级脱敏。患者需要每天坚持暴露练习。每次暴露结束后，在旁的家人或朋友给予鼓励和表扬对于巩固和维持患者的求治动机非常有利。倘若暴露未能达到减轻焦虑的预期目标，应该在进入下一困难场景前重新选择低一级的练习项目来暴露。

③自控技术：这类技术主要用来增强患者对过度进食或过量吸烟等过分行为的控制能力。治疗分自我监察和自我强化两个部分。自我监察包括每天记录问题行为以及其出现的有关场合，如要求过度进食的患者记录他吃什么、何时吃，以及进食与应激性事件或不愉快体验间的关系。做这种记录的本身就会帮助患者学会自控，因为许多患者以前是回避面对其问题的实质。第二个技术是自我强化，其中包括当达到某一预定目标时自我奖

赏。例如，一例妇女达到其预期的体重时自己买双新袜子。

④反应预防：这种治疗是用于强迫性仪式动作。这是根据观察发现，如果患者在短时间内努力抑制其重复动作的话，则仪式行为会逐步减轻。为了取得疗效，这种抑制必须持续到焦虑情绪减轻，一般为 1 小时左右，而绝大多数患者认为如果不做仪式动作的话，其焦虑会达到难以忍受的程度。因此，向患者解释治疗的原理非常重要，即焦虑是一个自限的过程，如同山再高也有顶一样，焦虑随着时间的推移会自行缓解，不可能一直持续下去直到精神崩溃。起初，绝大多数的患者需要在他人帮助下才能完成在要求的时间里抑制不做仪式性动作。一旦患者能够自我控制，应该鼓励患者去面对各种会引起仪式动作的刺激，同时继续不断练习反应预防。随着治疗过程的不断重复练习，仪式动作和有关的强迫思维会逐步减少和减轻。

⑤思维停顿或中断：这种治疗方法是用于没有仪式动作，仅有强迫思维出现的患者，即分散和中断患者的强迫想法。一种简单而有效的方法是让患者弹戴在手腕上的橡皮圈来产生疼痛的刺激，这样会暂时陛地中断强迫思维。反复练习后使得患者能控制强迫思维，而不需外界刺激，但长期疗效难以取得。另外一种方式是让患者将想法讲出来或写下来以中断强迫思维。一般来说，治疗强迫思维的疗效较治疗仪式动作的反应预防为差。

⑥社交技巧和自信心的训练：此类方法是用于过度害羞或社交回避的人，目的是鼓励患者直接地用社会所认可的方式来表达思想和感情。第一步是分析患者的行为，其中包括面部表情、眼神接触、姿势、语调以及社交场合的交际语汇。然后帮助患者在某些适当的场合练习社交的技能和自信，如如何面对百货店营业员白眼和冷面孔，治疗医师帮助其制定恰当的反应，并使得患者学会怎样应付。有时治疗医师和患者可以反串各自的角色，用来帮助患者了解到他人的看法（如患者扮演营业员，医师扮演顾客）。鼓励患者在院外适当地练习所学到的方法，并每天记录下练习的过程和结果。

⑦厌恶疗法：这种方法是将不正常行为与负性强化（如轻度电击）结合起来。此法很少用，因为在治疗中反复给予痛苦的刺激，存在医德问题。厌恶疗法的效果维持较短暂，在疗效的巩固上并不比其他治疗技术好。不过，国外近年来提倡采取嗅觉或味觉厌恶来治疗性变态（如窥阴癖、露阴癖等）疗效较好。

2. 认知治疗

认知疗法（cognitive therapy）是基于这样一些发现——某些行为的症状和形成是因为不恰当的思维方式而持续存在的。技术应用主要分4个方面，以治疗焦虑症为例，首先通过与患者交谈和让其每天记录下症状出现前和发生时的想法来确定其不恰当的思维方式；第二步是通过提问使患者检查其不恰当思维的逻辑基础，如患者讲在焦虑发作时他担心即将有心脏病发作，可以问他为什么既往的焦虑发作没有一次导致心脏病发作。第三步，让患者考虑换一种思考问题的方式，如新的解释是：因为担心心脏病发作从而使得焦虑加重，心悸是高度焦虑的后果，并不是心脏病的体征。第四步，鼓励患者真实性检验，验证这些替代的新解释结果如何，他会发现当他不再想到心脏病时心悸症状反而变得轻多了。另外近年来常用的一种方法是焦虑处置（anxiety management），它综合了暴露、放松和认知治疗等有关技术。

认知治疗用于抑郁性障碍的理论假设是，已发现有3种思维方式会引起心境低落。第一种是自我贬低的想法（如“我是个失败者”），可以通过分散注意力和在治疗中诘难其想法的逻辑基础来改变这种想法；第二种抑郁性思维方式是信息整合过程中的逻辑错误，即对有关体验作歪曲性解释，这些错误包括：

（1）根据单一事件便作过度引申（如犯了一个小错便认为“我做任何事情都不行”）。

（2）走极端的想法，即非黑即白式的思维（如一项工作未做出成绩，便忽略所有正确的方面）。治疗医师向患者指出这些错误，并帮助他采纳

更合理的思维方式。第三种抑郁性思维方式是一系列有关对与他人社交接纳能力的不恰当假设，如认为一个人只有长得好看和事业成功才能被人瞧得起。这些假设也可以通过比较严谨的思维逻辑推理模式来提问和矫正。除了这些认知技术以外一种称为日程活动安排的“三栏表”可用于减轻抑郁患者的社交退缩和活力缺乏。认知行为治疗用于神经性厌食主要有二个阶段：第一阶段，注意侧重行为，极力鼓励患者重新建立正常的进食习惯（一日三餐，没有加餐）。记录下每次吃什么、何时吃和当时的情况，同时也记录呕吐和暴食时的情景。这种方式一般使得患者能够在短时间内学会自控。第二阶段，使用认知技术，在交谈中确定患者的日记和不正常的认知，并指出这些认知的逻辑性错误，然后鼓励患者学会用新的观念或看法，并进行验证。

3. 短程精神动力学心理治疗

精神科医师和其他治疗医师在经过专门培训后可以从事短程精神动力学的治疗。这类治疗一般用于比较自卑和存在与他人关系长期相处困难的患者，这些问题往往与其潜意识的内心冲突有关并同时伴有情绪障碍、进食障碍或性问题。在这类治疗用于控制患者症状和行为问题时，强调短程和有所侧重（而比较长程的精神动力学治疗则是注重在人格上产生广泛变化）。这种短程精神动力学治疗有时称为焦点心理治疗（focal psychotherapy）。

在开始阶段，患者和治疗医师共同选择出将侧重治疗的问题，并让患者举出一些具体的例子来描述每个问题是如何影响他的，当时他是怎样想的、怎样做的，以及怎样的情感体验。鼓励患者自由地交谈，治疗医师较少主动参与，但较多的是侧重情绪上而非患者所讲的内容上如他可能会说“当你在讲这件事时，看起来你感到很气愤。在以后的会谈中治疗医师鼓励患者讲出其情绪苦恼的问题，复述与他人关系上属于自己这方面的问题，以及确定他所讲述内容中的核心主题，如担心被他人拒绝。治疗医师也可以帮助患者回顾其生活经历来找出目前问题产生的症结，如让患者考

虑他目前的适应不良行为是否在其早年生活中作为一种比较适应的应对方式。如果患者对其目前思维和表现方式的实质认识和理解得越深入，他就越会考虑去改变它们。如果患者较难认识过去和目前行为间的联系，或者忽视目前行为不同方面之间的联系，治疗医师则可以做一些提示以帮助认识。这些提示又称为解释，主要是作为患者所需考虑的假设，而非要接受的事实。有些解释是基于患者对自己生活的看法，有些是基于他与治疗医师交谈时的行为。

这类心理治疗中的会谈行为特别重要，因为患者与治疗医师应建立起深入的关系。一种结果是患者对治疗医师的感情和行为在某些方面与他过去对某些有紧密关系的人（常常是父母）的感情和行为相似，以这种感情转移方式来与治疗医师保持深入关系的称之为移情。如果患者认为治疗医师是好的和有帮助的，则称正移情；但如果认为治疗医师是坏的和没有帮助的，则称负移。。另外，如果治疗医师对患者的感情也产生类似的变化的话，则称反移。如果治疗医师应用移情关系来解释患者的结果行为并能够发掘出患者的其他行为，则一般认为治疗医师在作移情分析或修通。当然，尽管移情有一些治疗作用，但它使用不当有时会使得深入的医患关系难以解除，使得在结束治疗时患者仍处于依赖状态。因此，为了达到满意的中断治疗，在短程动力学治疗的早期阶段就需要和患者讨论结束治疗时的一些问题，注意这是非常必要的。

在结束治疗阶段，患者应该感到他对有关问题有了较好的认识，同时学会能用新的思考和表现方式去面对与处理现实问题，而不是遇到问题还要依赖于治疗医师。一般安排两个月，逐步拉长会谈的间歇期来达到结束治疗的目的。

（四）治疗目的为重新塑造

这是一类最费时和最有争议的心理治疗，其治疗目的为矫正在精神障碍发生前就已长期存在的思维和行为方式。虽然这类治疗在国外已应用多

年，但仍然没有科学证据表明其能有效地达到治疗目的。不过，或许可以用于治疗长期存在的情绪问题（如心境恶劣），尤其是长期自卑和习惯自责的人。

这类心理治疗的理论基础是来自弗洛依德的精神分析或由荣格、Klein和其他学者所提出的新精神分析中的部分心理学理论。基本的技术与用于功能恢复的短程动力学心理治疗相仿，但治疗长期存在的障碍需要比前述的短程治疗要更深入地了解患者行为的痼疾若要达到这样的目的，则需要应用比短程动力学治疗更专业化的一些特殊技术来了解和检查患者潜意识的资料。其中第一种是自由联想，即让患者从其问题的开始自由畅谈其想法而不必考虑其逻辑性。第二种技术是让患者回忆梦，通过对梦境的分析来找出这些梦的体验对患者的含义。第三种技术是应用移情，可通过两种途径来深入，即增加会谈见面的次数（一周两次、三次或更多），以及治疗医师采取被动的角色，几乎不讲什么或谈及自身的情况，完全由患者漫谈。如前所说，让患者感到治疗医师就像其小时候的父母或其他有亲密关系的人一样对他完全接纳。会谈中患者逐步暴露其过去曾出现过但现在已忘掉的感情和行为，因为在重新塑造的心理治疗中，移情是一个很重要的技术来让患者暴露已忘掉的问题，并将其与早年生活中的挫折或逆遇联系起来，同时与患者目前的问题也联系起来。当然，通过移情中的感情体验，还可以使得患者能够控制这些情感，而在以前他几乎是从不提起，深压在其内心深处。随着移情的深入，反移情亦随之产生，治疗医师要时刻意识和检查自己对患者的情感反应就显得尤其重要。在国外，部分因为这种原因，精神分析治疗医师的培训往往通过采用这类治疗，使分析医师本人来达到更深入地了解自我。总之，重新塑造治疗可以使用移情解释或修通来将目前与过去的行为联系起来，帮助患者更加认识自己的感情。在治疗结束阶段，移情关系必须逐步减少，以提高患者的自立、不再依赖于治疗医师。然而，临床上减弱这种移情关系有时很难，从而使得治疗的疗程大大延长，超过预定的结束期限，这也是精神分析治疗为什么疗程冗长的

原因之一。

（五）治疗一个以上患者的疗法

上述治疗都是针对一名治疗医师和一名患者，另外有一些方法可以是一名治疗医师对数名患者。这里有两种形式，一种是患者所患有的问题需要相同的治疗，但患者之间没有亲属关系，这称为小组或集体治疗，另一种是患者之间是亲属关系，如配偶双方（夫妇治疗）或家属（家庭治疗）。

1. 集体治疗

（1）小组治疗　这类治疗是6~10名诊断或问题相同的患者集中一道接受治疗基本技术是前述个别心理治疗中所提到的，但须考虑到还有另外4种治疗性影响因素：①集体支持，即相互给予支持，帮助同伴克服治疗中相互交谈的困难；②向他人学习，如小组中他人是如何来克服与自己相同的问题的（模仿学习）；③验证与他人观念相悖的想法；④练习和学习社交行为的技巧。

在集体治疗中，患者之间和患者与治疗医师之间可以建立起密切的关系，但治疗医师的一个重要工作是让这些关系不要发展得过于密切，特别是要求他们在小组聚会之外不要保持来往。集体治疗的目的与个别心理治疗的目的一样，它也能够达到支持、功能恢复和重新塑造，其治疗的疗程、患者的参与程度及其技术则以其目的而有所不同，这些都与个别心理治疗一样。

集体支持性治疗主要用于慢性患者，如日间康复病院的精神患者。技术同个别支持治疗相似。集体咨询用于像强奸受害者和残疾儿童父母的治疗，方法亦同于个别患者咨询。如果集体治疗是用来功能恢复的话，其方法可以是行为性（如治疗广场恐惧症患者），也可以是动力性（如治疗与自卑有关的反复发作的情感障碍患者）。重新塑造治疗仅限于有长期存在人际相处困难者的治疗。

某些小组治疗所使用的方法可能不同于上述所讲的，如将问题通过表

演展示出来（心理剧）而不是讨论。还有一种“交心”小组（encounter group），鼓励患者与其他成员进行身体上的接触并自由表现情绪，以增进对他人的敏感性，产生自我意识和相互了解。不过，尚无证据表明此类方法有很好的疗效，某些患者会产生症状一过性的加剧，因此应慎用。

（2）大群体治疗　在某些精神科病房，定期组织20个或更多的患者面谈。其目的是让患者讲一些住在病房中的问题，从而预防问题的发展，这种方式可以使部分患者的精神症状改善。大群体治疗的对象也可以是长期住在社区环境中的慢性患者，他们生活、工作在一道，参加小组或大组活动，讨论各自的问题并相互帮助，来共同认识和解决问题，以及交流各自疾病康复的经验。这类治疗可以用于有反社会或攻击性行为的人格障碍患者，不过其疗效仍有争议。

（3）自助集体　这类集体是由患有相同问题的患者组成一个自发或自愿组织，如肥胖症、酒依赖、产后抑郁或先天残疾儿童教育等。这类自助集体或组织可以有专业医务人员参与，也可以由一名已经克服此类问题的患者来组织，如国外的酒依赖同盟（AA）、国内的精神康复协会便是很好的例子，对于患者、家属和社会的稳定都有益处。

2. 婚姻和家庭心理治疗

婚姻治疗（亦称夫妇治疗）是用来帮助有婚姻关系问题的夫妇，在医学实际中，这类治疗是用于因夫妇之中一人患有精神障碍（如抑郁性障碍）所致的问题。治疗侧重于夫妇相互作用的方式上。目的是帮助夫妇双方认识对方的长处，容忍分歧，在决策和对主要问题看法上达成一致。为避免治疗医师的个人看法或偏见，一般开始阶段便帮助夫妇共同找出问题的症结所在，以及他们希望的正确方式，然后再帮助他们了解各自的观点，而不是各打五十大板，或给予空洞的说教。

婚姻治疗有许多方式可以进行，可以是简单的咨询，像治疗个别心理指导那样，也可以是行为学方式，侧重夫妻个人的强化方式、或者学会负强化（“冷处理”）各自有分歧的行为。也可以是和解协议的方法（trans-

actional methods），即注意某个人的权利在夫妇行为双方中的作用（如商量谁的决定占主导）。动力学心理治疗的方法用于夫妇相关作用的潜意识方面内容，如丈夫经常批评妻子可能是因为他内心深处缺乏自信的外在表现。总之，治疗医师可根据婚姻问题的性质和夫妇双方的心理内省能力，采取相应的、自己所擅长的各种方法都可能有效。

家庭治疗一般是用于家庭成员（如小孩或青少年）有情绪或品行障碍时，除了年轻患者之外，父母和其他家庭成员（如祖父母、兄妹等）一道参与，相互讨论。因为有些患者问题的产生与家庭环境有关，如儿童肥胖症可能与家长过分给儿童进食有关（担心儿童吃不饱），因此治疗目的是减轻患者的问题，纠正不良的家长教养方式，而非缔造理想的家庭生活氛围。前述的一些专业心理治疗技术皆可在家庭治疗中应用，有时简单咨询即可，和解协议法亦可使用，当然，有些治疗医师采用动力学的治疗方法来侧重家庭成员每个人过去经历，分析和解释其目前存在的感情和行为问题亦未尝不可。另外，某些特殊的家庭治疗方式（如家庭教育干预）近年来国内外已证实能预防精神分裂症患者的复发。

第五章　心理社会康复

精神障碍的心理社会康复和功能训练是治疗的重要组成部分，正如工人修理机器是为了继续投入使用，而医师治疗患者也是为了让其重新成为对家庭、对社会有用的人。让我们看看一个年轻的精神分裂症的康复过程。患者王××，男性，21岁，大学一年级学生，一年前入学开始军训时，逐渐入睡困难，感到教官和同学们都在议论自己，常常在宿舍里发呆，不愿与同学交往，一天突然打电话给家人要他们尽快将自己接回家，否则自己就要死去。过去史无特殊，个人史一直成绩优异，性格内向。体格检查无异常发现。精神检查：意识清楚，接触被动，衣着整齐，否认有病，引出言语性幻听，评论性幻听，牵连观念，原发妄想，病程一年，诊断精神分裂症。治疗：抗精神病药物奥氮平5～15mg/d治疗4周，症状消失，接触仍显被动，看不进去书，注意力欠集中，针对这些认识方面的损害，拟定了如下的康复训练计划：①读书治疗，每天读书时间从20分钟开始，让其体会轻松阅读的乐趣，记录阅读评分，每3～5天增加10分钟，直到每天读书4小时；②职业训练，每天计算机操作30分钟开始，通过完成文档建立、环岛制作、数据库建立和分析等恢复对学习的兴趣；③音乐治疗，每天30分钟，通过音乐的放松，促进认识能力的提高。通过上述治疗4周，学习兴趣恢复，学习能力基本恢复。

一、精神康复的基本内容

根据卫生部有关资料显示，全国约有1600万严重精神障碍患者，而全国精神科病床仅约84000张，精神科专科医师11570名（截至1990年底），远远不能满足众多精神障碍患者治疗和康复的需要；另外，从精神障碍的

病程变化特点与整个治疗过程来看，住院治疗是短期的，而更长时间和经常性的治疗与康复还是在社区。因此，精神障碍的心理社会康复和功能训练尤为重要。世界卫生组织（WHO）在1969年提出了康复的定义："康复是指综合地、协调地应用有关医学、社会、教育、职业和其他手段，对残疾者进行反复训练，减轻残疾因素造成的后果，以尽量提高其活动功能，改善生活自理能力，重新参加社会活动"。康复的领域应包括医疗康复、教育康复、职业康复和社会康复等，最终目标是尽可能恢复各种社会功能而回归社会，并在心理上、社会上、躯体上和经济上恢复到患者病前独立性的最高水平。精神康复的基本要求与躯体疾病康复相同，即运用可行手段，尽量纠正病理心理障碍，最大限度地恢复适应社会的心理功能。精神康复工作能否顺利地开展，患者家属、朋友、社会人士，以及医护人员的密切配合与参与是关键。简而言之，心理社会康复措施应该贯彻在医院内外的全部医疗过程中，既要加强以医院为基础的住院患者康复，又要进一步发展以社区为基础的门诊出院患者的康复。精神疾病康复是康复医学的一门分支学科，服务对象包括各种类型的精神障碍及精神残疾者，其中大部分是重性精神患者，而这些人往往又是慢性患者，长期生活于社区或社会的基层。因此，心理社会康复主要就是在社区为这些患者开展精神卫生知识的宣教、精神障碍的防治和康复。

精神康复的任务包括：

（1）训练心理社会功能，认真训练患者生活、学习、工作方面的行为技能，以训练行为技能的康复措施为中心，尽可能康复参与社区生活的功能及重建独立生活能力，并辅以适当的维持性精神药物，以尽量提高功能训练的康复效果。

（2）改善生活环境条件，大力调整和改善患者的周围环境和社会条件，既调整医院、社区及家庭环境和人际关系，积极谋求社会各阶层的同情、关怀与支持，并在服务设施及生活条件上尽可能照顾到心理社会功能障碍康复的要求。

（3）提供心理支持，采取有效的心理支持措施，从情感上给予支持、理智上给予理解，同时给予必要的心理教育和干预，避免过高或过强的环境应激刺激，积极促进和调节心理平衡。

（4）积极实行家庭教育和干预，动员家庭成员、亲友等参与社区教育和干预措施，促使家庭担负应尽的责任。并进一步发挥社区防治康复网络及基层康复队伍在这方面的作用，谋求社会各界的同情和支持。

（5）逐步回归社会，力争使患者以不同的途径和方式回归社会，同时尽量争取社会各界的支持以解决这类患者和残疾者的就业和职业康复问题。

（6）提高康复期的生活质量，努力提高精神患者康复过程（包括医院、社区及家庭）中的生活质量，最大限度地促使其恢复正常生活能力、家庭职能、工作效能、社交技能；努力改善其社会地位、经济条件及健康状况等，尽量争取在物质生活质量、社会功能质量及身心健康质量上的逐步提高，并以此作为达到全面康复的首要目标和方向。

二、精神病防治网的建立

从我国的国情出发，建立精神病防治网是精神病防治工作的有效途径。精神病防治网是治疗和预防相结合，医务人员与社会力量相结合的工作体系；与精神病流行病学调查，培养防治人员，宣传精神病防治知识等同等重要，是搞好精神病防治工作必不可少的手段和措施；其目的在于减少精神病的发生、促进患者康复、加强对患者的管理。

精神病防治网的建立需要有各级政府的领导及各部门，如卫生、民政、公安等部门大力协助，建设一支热心于防治工作的专业队伍。在1958年的全国第一次精神疾病防治工作会议上提出“就地管理，重点收容，开放治疗”的工作方针，把精神病的社区防治列为工作重点。此后，各地相继开展了精神疾病的社区精神卫生服务工作。1986年在全国第二次精神卫生工作会议上提出了“必须在各级政府领导下，由卫生，公安，民政，教

育等与精神卫生相关部门或社区组成精神卫生协调组（或类似名称）”。2001年召开了全国第三次精神卫生工作会议，制定了新世纪中国精神卫生发展规划。目前，我国大多数省、市自治区，按照上述精神成立的精神卫生领导小组或精神病防治领导小组，建立了精神病防治网，并逐步完善。1992年，国家卫生、民政、公安三部委及中国残联，根据国务院1991年批准的中国残疾人事业“八五”计划纲要精神，联合颁布了全国精神病社区防治康复工作“八五”实施方案，使精神病社区防治康复的试点工作被正式纳人国家发展计划。一个以群防群治为基础的，多种形式的精神疾病防治工作，在全国范围内轰轰烈烈地开展起来。

精神病防治网主要的任务是重性精神病的防治，但从1958年全国第一次精神病防治工作会议到1986年全国第二次精神卫生工作会议，我们可以注意到会议名称从精神病防治改为精神卫生，这一改动体现了侧重点的变化。1978年WHO阿拉木图会议宣言强调应将促进良好的精神卫生作为初级卫生保健的内容，并不仅仅是对精神疾病的诊断和治疗，更要注重心理健康和精神生活质量。2001年4月7日是21世纪的第一个世界卫生日，WHO确定为精神卫生日，主题为“消除偏见，勇于关爱”；江泽民总书记为我国的精神卫生工作专门题词，卫生部亦将新世纪我国的精神卫生事业列入医疗卫生工作的重要发展项目之一，提出精神卫生的内容除了防治精神疾病外，还包括各种心理疾病，如神经症、心身疾病等。全科医疗立足于社区，面向家庭，以提供初级医疗保健为主，是整个医疗保健的门户和基础，也是精神病防治网的基层组织，应注重精神病的防治和心理卫生保健工作，从躯体、心理、社会和文化等方面来观察，认识和处理健康问题。

随着社区全科医疗的兴起，社区全科医师将成为精神病防治网中的重要技术力量。全科医师在社区开展精神病防治工作，对本社区的家庭定期进行巡访，深入了解每一患者的特点，及时掌握患者的情况，并具体做好以下几个方面的工作：

1. 掌握患者病情变化

每一位患者应建立一张精神患者防治卡片，有效地保存这些材料，以保证随访时患者不遗漏。在管理上可以把患者分成三类：

（1）病状明显，出院后病情不稳定，或有因病肇事者。

（2）病情时好时坏，但出院后病情比较稳定者。

（3）病情稳定 1 年以上者。

2. 掌握患者数量变化通过定期随访，掌握患者数量的动态变化，如新发病例，新迁入的患者或迁出，死亡的患者，以及防治措施的覆盖情况。

3. 掌握病种变化通过家庭访问，掌握本社区内精神病病种分布及动态变化情况，及时处理，以确保防治措施的落实。并向各级领导部门汇报，争取各级领导对精神病防治工作的指导与支持。

三、健康教育

精神卫生的宣传可分为两部分：一是普及心理卫生知识，二是普及精神医学知识。

1. 普及心理卫生知识

健康是一种躯体、心理和社会功能的良好状态，并非无病就是健康，但很多人缺乏躯体一心理一社会全面健康的意识。通过心理健康教育，使人们建立健康的精神生活和良好的生活方式，增强人们对心理应激的耐受力、对挫折的容忍力，采取正确的应对方式，培养健康的情绪生活。善于掌握自我，控制和调节情绪，保持健康的心理，也可以针对各年龄段各自的特点和可能出现的危机进行宣传教育。

2. 普及精神病学知识

精神疾病严重危害人们身心健康和影响社会安定。长期以来，人们对精神患者往往带有偏见和歧视，进行精神疾病的健康教育工作，有助于纠正对精神病的不正确看法，对患者的治疗、管理、康复等各方面的工作均有良好的作用。只有动员群众才能在短期内使精神疾病的防治工作取得预

期的效果。

3. 健康教育的内容包括

（1）常见精神疾病的症状。

（2）精神疾病患者早期症状及复发的早期症状，力争早发现、早诊断、早治疗。

（3）关心照顾、护理精神疾病患者的有关问题。

（4）常用精神药物的用法，副作用及其处理。

（5）预防复发及药物维持治疗。

（6）开展精神疾病患者的康复及社会管理工作等。

4. 健康教育的方法

可以通过科普协会、医院、红十字会、宣传教育部门（如电台、电视台、报纸等），以及群众社团组织的大力协助，采取多种形式和方法进行科普宣传。具体形式有：

（1）编写科普材料　如“常见精神病的防治”，“精神病学知识问答”等小册子。

（2）报刊广播宣传　可以用专栏、专访或健康热线、心理热线等形式宣传精神卫生知识。

（3）电视、电影、幻灯片。

（4）图片、黑板报，以及开辟专栏流动宣传。

（5）各种有关会议。

（6）利用家访机会向家属、邻居进行宣教，消除对精神病的偏见，形成一个良好的社会氛围。

通过多种形式的健康教育，使广大人民群众掌握识别精神病的知识，以便早发现、早诊断、早治疗，以求良效，并做好康复及预防复发工作，以减少精神残疾的发生。

四、开设家庭病床

由于我国的精神科机构和床位数不足，因而许多地区，特别是农村精

神疾病患者看病和住院还有一定困难。家庭床位的设立能使更多人得到及时而合理的治疗。家庭病床是指精神疾病患者在家庭环境中接受医疗和护理，以充分利用家庭社会生活中的有利因素，促使病情好转、社会适应和康复。这项工作基本上是建立在初级卫生保健的基础上，烟台、北京、天津和杭州等地区都曾进行过专题总结，如北京的研究有效率为64.9%，与住院疗效相仿。

建立家庭病床的工作内容主要包括：

1. 建立病例档案。
2. 因人而异地制定康复计划。
3. 定期随访患者，指导和检查实施计划的情况，并进行记录。
4. 效果评估和防治康复计划的修改。

以上工作由区，县和街道，乡（镇）的专（兼）职医师进行，精神科专业医师需定期进行指导和访视患者，检查方案的实施情况和效果。对病情波动、反复发作并且严重一时又不能住院的患者，可开设家庭病床，由家庭成员照管护理患者，专科医护人员定期巡诊，送医送药上门，给予治疗护理的指导，使患者得到系统的院外治疗，这是及时控制病情的一种行之有效的医疗模式。

第六章　难治性精神分裂症

一、难治性精神分裂症的概念与一般治疗策略

1. 难治性病例的概念

这里所称的难治性病例，是特指对精神分裂症患者，予至少两种第一代抗精神病药，足剂量（相当于氯丙嗪400～600mg/d的等效剂量）、足疗程（4～6周）分别应用后，仍无明显效果者。而“疗效差或部分有效”者的概念，可能范围较宽，泛指那些尽管给予似乎适当的药物治疗，但症状仍然持续，而且已经成为一种临床问题了。通常关注的重点是阳性症状。但严重的情感症状（躁狂、抑郁或焦虑），认知功能障碍或阴性症状等，也可作为疗效观察的重要内容。至于“疗效不明显”到何种程度，理解上可能存在一些差异。因此，上述概念在具体评定和研究中，宜加以限定。一旦临床上遇到难治（疗效差）的病例，临床医师很自然往往先想到去改变治疗计划。其实，首先应重新考虑诊断问题，查查有无并存疾病状况（如有无合并药物滥用）；还应该评估一下患者的依从性，以及有否存在药物代谢方面的个体特异性等。如果这些因素均逐一考虑后，临床医师要较快地作出抉择：你是耐心等待药物疗效慢慢地出现，还是增加药物剂量？或联用药物，或更换其他药物？

2. 高剂量治疗

高剂量治疗的合理性如何，过去曾是关注的热点。然而，近期的许多研究表明，高剂量或超高剂量的治疗并无明显改善作用。对“疗效差”病例，予第二代抗精神病药与第一代药高剂量治疗的比较，到底作何抉择，因人而异，难以一概而论，而且，目前资料尚缺乏支持性证据。

3. 更换药物

当疗效不显时，更换另一类抗精神病药的系列对照设计研究至今甚少。看人认为，更换药物后带来的改善作用，或许是由于治疗时间的延续所致。对换药者与仍用原药者之间的对照比较有必要予以讨论。Kinon 等（1998）研究了 156 例急性精神分裂症患者予氟奋乃静 20mg/d、历时 4 周的开放性治疗。至第 4 周末，对还残存有精神症状的患者，随机双盲设计地分成 3 组：

（1）继续应用氟奋乃静 20mg/d。

（2）氟奋乃静增至 80mg/d。

（3）改用氟哌啶醇 20mg/d。第二阶段的治疗也持续了 4 周，经征询司意有 85 例患者参加了后续的研究，最终获得 47 例分析性资料，其中只有 4 例（12%）获得了良好的临床效果，但治疗的组间并无显著差异。该结果提示，若患者在前 4 周末不能获得治疗效果，在后 4 周中也很难获得明显的实质性疗效。

当然，对疗效差的病例更换药物能否获得进一步疗效，Kinon 的研究并非最终结论。第一，研究的方法学值得商榷，如样本的界定及试验对象的脱失率等；其次，研究的时程是否足够长，更长的时间或许获得进一步疗效的可能性尚不能排除。此外，药物的种类，该研究仅涉及传统药物中的一种更换另一种，更换其他种类或新一代药是否可能更有效，均需进一步澄清。

4. 氯氮平的选择

近期的临床药物实验中，对应用第一代抗精神病药无效者更换最多、且证实最为有效的第二代抗精神病药，要首推氯氮平。不少对照实验表明了氯氮平的优势，不仅在减少和控制阳性症状方面十分显著，而且用于那些慢性难治性病例也可奏奇功，能减少精神分裂症患者的复发率和再住院率。近期的多数文献和研究普遍支持，对于难治性患者氯氮平是唯一的疗效没有争议的药物（Bradford 等，1998；Breier 等，1999；Hong 等，1997；

Kane，2000；Pickar 等，1992；Chakos 等，2001）。诚然，并非所有的精神分裂症患者都对氯氮平有效，值得临床医师关注的是，如果氯氮平治疗也无效的患者又该如何处理？首要问题，这类患者的氯氮平治疗是否充分，即是否给予了足够剂量和足够疗程。最近有几项研究已报道了氯氮平血清水平 200～250ng/ml 范围。与可能最佳疗效的相关性，并提出了不同个体有效剂量的实验室标准（Vander Zwaag 等，1996）。目前，美国使用氯氮平的剂量大约是欧洲所用剂量（200～300mg/d）1～2 倍（Fleischhacker 等，1994；Bondolfi 等，1998）。当然，氯氮平的一些不良反应，如癫痫发作、意识模糊和性功能障碍，也取决于药物剂量或血药水平（Haring 等，1994；Hummer 等，1999）。足够疗程的试验争议颇多，大多数试验的意见是3～6 个月的氯氮平试验，便可获得临床精神病理学上的一些显著改善。当然，并不意味着所有可能的改善都发生在这一时程中，而有些病例在延续治疗时的确也发生了戏剧性的效果。

显然，由于氯氮平致粒细胞缺乏症的风险，需每周测血（至少在治疗早期阶段）。遗憾的是，除了药物血清水平，目前尚无氯氮平疗效的良好预测因子。所以治疗性试验对那些应用其他药无效患者应有所保障。与氯氮平具有不同程度相似性的其他第二代药已相继问世。随之而来的问题便是，它们对疗效差的患者效果如何。对利培酮、奥氮平及奎硫平的临床应用研究提示，的确有一定比例患者将会获益。然而，所得资料并不像氯氮平那样深人广泛。同时，因为这些药使用方便，按理应在氯氮平使用前就开始投用一种或两种分别使用。当然，我们没有充足的证据提出这一指导意见，但临床实践提示，氯氮平的治疗肯定适合于那些对其他第二代药反应不充分的病例。

5. 联用其他抗精神病药的不同观点

在一种效果不显药物基础上加用另一种药物的潜在有效性，在一些研究中作了检测。某些有效药联用于氯氮平还存有争议，已在应用的有匹莫齐特、利培酮、舒必利及洛沙平。虽然许多临床医师处理效应差的患者时

已在联用第一代及第二代药物，但这类联用的价值目前所能得到支持资料尚不充分。一般提倡的是，当第一代药效果不明显时，应更换使用第二或第三代药，而非联用于第一代药物。

6. 其他联合治疗

使用其他大类的精神药物与抗精神病药联用是另一种可能性。整体而言，在抗精神病药充分投用后，已达到疗效平台且残留症状持续存在时，才考虑联用这些药物。除前述的锂盐、抗惊厥药、苯二氮䓬类药外，以下讨论与抗抑郁剂或ECT的联用。

抗抑郁剂已被广泛地联用于部分精神分裂症患者。但最初是用于治疗并存抑郁症状或“精神病后”的抑郁。它们对难治的阳性症状到底有无助益，目前尚无证据。有人认为，抗抑郁剂能改善阴性症状，而且要服用12周才能产生最大效应。Siris等（1992）进行了一项联用安慰剂对照的持续性试验，对具有精神病后抑郁的24例精神分裂症或分裂情感性障碍患者的观察，最初结果表明抗抑郁剂有效。此后随访一年，对照组患者不仅抑郁更可能复发，而且也经历了精神病的复发。由此引出一些重要的启示：一是抑郁症状与阴性症状之间的重叠可能性；二是抑郁对精神病发作的潜在作用。在抗精神病药联用抗抑郁药时，重要的是对药代动力学上的相互作用应有认识。抑制肝脏代谢酶活性的药物，对某些特异药可致毒性增加，值得重视。

ECT的联用已显示会有助益。有研究提示ECT与抗精神病药具有协同效应。几份小样本病例报告表明了ECT联用氯氮平治疗难治病例的效果。Chanpattana等报道了114例有“治疗阻抗”精神分裂症患者，联用ECT与氟哌噻吨12～24mg/d后发现58%获明显改善；当部分患者停用ECT后6个月中的复发率明显高于继续接受ECT联用6个月的治疗组。该试验强调了ECT联用后可能的时限效应；然而，仅从预防复发考虑，不宜提倡频繁不间断地使用ECT，若给予充分的药物治疗或许对维持疗效更为妥当。

对有关各种联用法综合资料复习的总体印象是均无持续肯定的效果，

几乎任意一项联用法都没有超过甚或等同于氯氮平的效果（Kane，1999）。有资料（2000）显示，难治病例可受益于其他第二代、第三代抗精神病药（利培酮及奥氮平的研究最广泛），不妨首先试用一下。

有人认为（Kane，2000），在任何药物疗效试验开始时必加考虑的一个关键因素是，先确定靶症状及起效所需的时间，才能确定该新治疗的有效作用。此外，若有可能，只有当这一新治疗单一施行或剂量明显改变时，才能合理地归因于这一疗效判断的因果关系。最常碰到的问题是难于评定这些治疗方面的影响。因为许多患者长期一直接受多种药物治疗，此时所获得的效果就弄不清楚了。

二、对难治性精神分裂症阴性症状的处理

对阴性症状的关注涉及两个焦点，一是发展靶治疗，二是寻找阴性症状产生的病理生理基础。确定阴性症状的治疗指征相当困难，而第一代或第二代抗精神病药对其都难奏全功。但由于阴性症状持续存在，会对精神分裂症患者的心理社会和职业残疾方面影响甚大。发展相关的处理对策显得愈加重要。阴性症状不单单是疾病慢性化的结果，在疾病的急性早期及阳性症状尚未显露的前驱期，阴性症状就可能存在。疾病发作时，阴性症状，尤其是严重的阴性症状的存在，往往与疾病不良的预后相关。然而，在目前大多数分类系统的注释中，阴性症状的定义包含了一些功能性损害的内容，强调此点，对下面的讨论至关重要。

1. 阴性症状的鉴别

在讨论阴性症状的评定及治疗方案前，首先要考虑到可能存在的概念混乱。有人试图将阴性症状分为“原发”和“继发”两类，另有人使用“缺陷状态”的概念去限定此类情况而排除其他可能的原因。在鉴别时，与阴性症状较可能相似的表现有抑郁，情绪低落，药源性帕金森综合征，由具恐吓内容的妄想/幻觉继发的行为退缩反应，或长期住院的作用等。一般而言，要完全排除这些混杂因素，十分困难。例如，在一项抗精神病

药应用的预初试验中，研究者发现从未服药的初发患者，竟有17%出现锥体外系症状（类似药源性帕金森征），提示一定比例的患者病前就已经存在这类功能障碍。当然，这类患者发病后阴性症状会更多，特别在应用抗精神病药后他们更易产生EPS。由此提示，锥外系功能受累是疾病表现之一，可能与阴性症状有关，不完全由抗精神病药所致。另外，即使是药源性帕金森综合征，一旦撤除药物后，仍可持续较长时间。少则数周，多则月余。据此，在临床药物试验中，如果由第一代抗精神病药改用第二代药物后，疗效评估所查到的“阴性症状”，虽只是第一代药短期的影响，但第一代药所致的后遗效应所需的观察期应该足够的长。因此，在第二代抗精神病药的临床试验中，所谓一周的“清洗期”往往嫌短。

2. 疾病亚型与缺陷症状

缺陷状态的阴性症状群一直被分为原发或继发两大类。原发的阴性症状并非继发于阳性症状、抑郁症状、焦虑症状或锥体外系症状，尤其是帕金森综合征及静坐不能。对能引起阴性症状表现的各种综合征要作出诊断评估，此时对患者阴性症状的处理就应开始。如果患者表现为锥体外系不良反应的征象，就应将抗精神病药物减至最低有效剂量。如果锥体外系症状仍持续存在，应予抗帕金森综合征药试用以确定这些阴性症状是否改善。如果存在抑郁或焦虑症状，应予抗抑郁药或抗焦虑药治疗。如果患者持续存在活跃的精神病性症状（例如，偏执性妄想、听幻觉），可继发产生阴性症状行为，治疗就应针对原发病状。如果锥体外系症状或抑郁、焦虑及阳性症状缺乏，或经合适治疗以后阴性症状仍持续存在，应考虑该患者可能为原发性阴性症状的缺陷状态。对于原发性阴性症状，目前尚无效果明显的治疗。有报道认为氯氮平及利培酮对阴性症状有效。然而，这些观点所依据的证据十分有限，仍然有待澄清。鉴于氯氮平等第二代抗精神病药较少产生锥体外系症状这一事实，可能具有较优的抗精神病效应。因此，应用第二代抗精神病药对阴性症状的任何改善，都可能是由于减少继发性阴性症状所致。尽管如此，基于原发与继发阴性症状常常混合存在，

对第一代药所致锥体外系症状等不良反应特别敏感的患者，由于氯氮平等第二代抗精神病药并不加重原发性阴性症状，应是一种特别受欢迎的特性。在国外有些国家，好些药物已被用于治疗阴性症状。最有力度的研究，以及令人鼓舞的药物应推左旋多巴（L-dopa）。大多数用于治疗阴性症状的多巴胺激动剂作用时间都相对较短，它们的长期疗效尚不清楚。人们担心的是其疗效会随继续投药而减弱。单胺氧化酶抑制剂司来吉林（selegiline）被认为是治疗阴性症状的潜在药物，其理由如同更直接作用的多巴胺激动剂，但有关其效应目前还没有令人信服的资料。

3. 新一代抗精神病药能改善阴性症状

在一些研究的观察中，据称第二代、第三代抗精神病药对阴性症状的改善作用比第一代药物强。据报道，新一代抗精神病药引起或加重继发阴性症状的程度小于第一代抗精神病药，有些以直接或间接观察阴性症状为主的研究也发现，采用第二代抗精神病药治疗能使阴性症状得到改善（Danion 等，1999；Moller，1995；Tollefson 等，1997）。即使这一优势一定程度上似应归因于 EPS 的发生率较低，但毕竟有益于患者。目前尚不能排除这种可能性，即新一代抗精神病药改善阴性症状的肯定结论。当然，对此还有待更好设计的研究最终证实。新近有人采用“通径分析”统计法，试图确定药物对阴性症状的疗效，这一研究方法已能区别出阴性症状和（或）EPS 的改善。

4. 其他药物对策

很多其他类别的药物，通常与抗精神病药联用于针对阴性症状的治疗。如抗抑郁剂，就有人用于伴发抑郁的精神分裂症患者，已显示出某些有效性。然而，要明确区分抑郁症状与阴性症状却十分不易。因为，像“反应迟钝（anergia）”、“快乐感缺乏（anhedotlia）”、“欲望驱动力减低”、“注意不能”等表现，在阴性症状与抑郁症状中均可存在。另一方面，抑郁患者常被描述为感到“忧伤（blue）”及“消沉（down）”；而仅具阴性症状的患者却无此类情况。真正的情感淡漠见于阴性症状者而不见于抑郁

病例。Kane（2000）复习文献后提出，精神分裂症患者中，可能有兴奋性氨基酸神经递质功能失调，并基于此理论发展了一类治疗。已有报道建议，投用超高剂量的谷氨酸或环丝酰胺（一种抗结核药），可有助于改善患者的某些阴性症状。

三、难治性精神分裂症认知缺损症状的评估及处理

精神分裂症患者伴有各种认知缺损，已久为人知；然而关注并发展针对这一缺损的特征性治疗策略，却是近几年的事。认知障碍的病理生理迄今远未弄清。在某种程度上精神分裂症患者中的认知缺损反映了个体神经发育异常的结果。这一观点得到一些“回溯”性研究的支持，即在疾病发作前就有认知问题的证据，提示精神分裂症发生前就已存在这类缺损的事实。

认知执行能力，一直被作为精神分裂症结局的预测因子之一，并且对心理社会性残疾和职业性残疾均起着极为重要的成因作用。当第一代抗精神病药用以缓解精神病阳性症状、减少疾病复发显示明显疗效的同时，对认知功能障碍的疗效却难以体现。实际上，由于抗帕金森病药、抗胆碱能药经常性地用于防治帕金森综合征，其结果有时会进一步削弱记忆的执行能力。另外，还有一种倾向，在临床使用第一代抗精神病药的观察中，取较低剂量可能对认知功能有改善作用，而取较高剂量则适得其反。有些低效价第一代抗精神病药高剂量使用时甚至会引起认知功能受损。神经心理学的进展也有助于发展一系列范围较宽的相关测试。对第二代抗精神病药应用研究的一些初步证据使人欣慰，结果提示，这类药物可改善认知功能。这一改善作用既具可测定性，又具统计学显著性。至于对长期功能结局是否也具有同样效果，尚待观察。

1. 认知缺损的评估

测试精神分裂症患者的认知执行水平，要依不同年龄和受教育程度而异，精神分裂症患者一般要低于正常人1~3个标准差。这意味着，典型的

精神分裂症患者，可归在认知执行功能处于下限的15%人群中。在智力问卷测试中，精神分裂症患者得分低于正常标准仅10个百分点，提示智能保持相对良好的同时，记忆、注意及执行能力受累较为突出。另一方面，精神分裂症的认知缺损表现得相对稳定，即使在发病期或在阳性症状改善后，评定结果均类似。在某种程度上，认知缺损倒是与阴性症状的严重程度相关。

特征性认知缺损，以现实检验能力受累尤为突出。注意到患者的这些限制，可能有助于指导康复及药物治疗方案。驱动力减少、注意困难的患者或许不能学会充分的社交技能而在人际交往中表现水平低下，疾病自知力及对医疗的依从状况也与认知功能障碍相关。

神经心理测验是临床神经心理学的一种检查手段，按测验形式分有单项测验和成套测验两种。成套测验由多个独立测验组合而成，每个独立测验都测量一种主要神经心理功能，集合多种功能，可以对神经心理作为较全面的测量。常用的成套测验有 Halstead - Reitan 成套神经心理测验（HRNB）和 Luria Nebraska 成套神经心理测验（LNNB）等。①HRNB 有儿童、中间和成人三套版本，分别用于5~8岁儿童、9~14岁少年和15岁以上的人。HRNB 的主要内容为侧性优势检查、失语甄别测验，握力检查、连线测验、触摸测验、节律测验、手指敲击测验、语音知觉测验、范畴测验和感觉检查10个项目。HRNB 为临床医生推测患者脑部病变的性质、部位、脑结构受损范围提供材料。HRNB 鉴别有无脑损害的正确率是很高的（84%~98%）。不足之处，实施 HRNB 全套检查所需时间较长。②LNNB：11个分测验，它们是运动测验、节律测验、触觉测验、视觉测验、感知言语测验、表达性言语测验、书写测验、阅读能力、算术测验、记忆测验和智力测验。根据T分研究，脑病组各分测验的符合率为58%~86%，正常人组为74%~96%，精神分裂症无脑损害符合率为34%~92%。③其他还有 Wisconsin 卡片分类测验、持续操作测验，或从 HRNB、LNNB 或 WAIS 中选出若干分测验，另组新的测验。有些阳性发现，并证明新一代抗精神

病药对认知功能损害甚微，甚至可减轻患者的认知损害。

由于适合认知功能的特殊评估通常未包括在一般常规临床评估中，而在精神症状现况检查时对特定的异常也检出得不够充分。因此，在精神分裂症患者的疾病初始阶段，涉及学习、记忆、注意及执行水平的一些标准测试，可由神经心理学家或心理测试工作者作出系统评估。完成该类测试所需的时程，定为1h之内可能较为合适。

2. 第二代、第三代抗精神病药物的作用

新一代抗精神病药物的临床应用情况，在近期的一些开放性或双盲对照研究中已有报道。有些研究提示，第二代、第三代抗精神病药比第一代药能更有效地改善认知功能（Green 等，1997；Keefe 等，1999；Meltzer 和 McGurk，1999；Purdon 等。2000；Marder 等，2003）。据称，氯氮平与改善执行功能、语言流速及精细运动功能有关；阿立哌唑、利培酮与改善注意及执行功能有关；奥氮平、奎硫平、齐哌西酮，以及佐坦平也有类似的正性肯定报道。尽管存在某些方法学问题，但初步结果提示，这很可能是第二代、第三代抗精神病药的优势之一。

3. 认知重建及认知疗法

目前用于精神分裂症的认知治疗大致有两类，即认知重建（cognitiver-emediation）和认知心理治疗（cognitive therapy），两者不仅治疗目标及方法不同，而且所基于心理学理论的背景也不尽一样。认知重建的靶目标是针对精神分裂症患者的认知缺损，涉及信息的传人接收及理解判断过程，包括抽象思维不能、记忆问题、醒觉缺失、注意缺损、计划不能，以及决策力受限等。其重建方法多采取反复操作的技能学习和训练，通过神经心理学和社会功能两方面的测评，对患者认知缺损予以量化分级，安排与之相关的学习课程和亚程序。实施中，可运用有同类缺损患者一起参加的集体治疗方法，也可分阶段突出重点的个别化训练。通过重建训练，提高患者的认知执行能力，并改善社交和其他方面的功能，进而受益于其他的治疗。认知重建法的对象多选择疾病慢性期以阴性症状为主的精神分裂症患

者。认知治疗的目标是纠正精神分裂症康复期患者的认知歪曲（cognition distortion），涉及信息加工过程或选择过程，如患者可能存在的包涵过广（overinclusion）或具体化（concretization）等思维形式障碍，也包括对幻觉、妄想等歪曲体验的发现和纠正。其治疗方法是通过反复地个别交谈，耐心而非操之过急地启发患者潜在的正确思维，并向其提供可理解的、合乎逻辑的解释，让患者在多种备选方案中思考选择，循序渐进地动摇患者以自己为中心看待外界环境的歪曲认知，逐步提高领悟能力，最终缓解和消除症状。这种类似Beck认知疗法的适应对象，多为处于疾病稳定期尚残留部分阳性症状、且病前受教育程度较高、有部分自知力的精神分裂症患者。

当然，上述两种认知治疗施用的前提均在有适当抗精神病药物应用的同时，作为一类辅助疗法而开展。APA（1997）指出，虽然认知疗法及重建技术正展示着良好前景，但迄今尚无设计良好的对照研究来证实其效能，又由于这类技术本身扔有待改进，因此不宜作为常规临床应用。

对于难治性精神分裂症的处理，可以简单的假定，一种待发展的药物（或联合治疗方案），若能对精神分裂症的阳性症状、阴性症状都有缓解作为，毫无疑问，将肯定是效能全面的理想药物（或治疗方案）。因此，要发展包括针对改善认知能力、消除阳性残余症状、减少阴性症状、控制抑郁症状的整合治疗，同时，希望它既安全又有效。

第七章　阳性和阴性症状评定量表(PANSS)和简明精神病评定量表（BPRS）评分标准

注：(BPRS 为下列带“*”项目组成)

P1

【妄想】无事实根据，与现实不符，特异的信念。

评分依据会谈中思维自然的表达，及由基层保健工作者或家属提供的其思维对社会交往和行为造成的影响。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　存在一或两个不明确、不具体、并非顽固坚持的妄想；妄想不妨碍思考，社会交往或行为。

中度　存在一个多变的。未完全成型的不稳定的妄想组合，或几个完全成型的妄想，偶尔妨碍思考、社会交往或行为。

偏重　存在许多完全成型的且顽固坚持的妄想，偶尔妨碍思考、社会交往或行为。

重度　存在一系列稳定的、具体的妄想，可能系统化，顽固坚持，且明显妨碍思考、社会交往和行为。

极重度　存在一系列高度系统化或数量众多的稳定的妄想，并支配病人生活的主要方面，以至常引起不恰当和不负责任的行动，甚至可能因此危及病人或他人的安全。

备注　有 6 个项目的评定与妄想有关：P1，P5，P6，G1，G3 和 G9。P1 着眼于妄想的数量和系统性。

P2 *

【概念紊乱】联想散漫，思维过程紊乱，其特征为思维的目的性、连贯性破坏，如赘述、离题、联想散漫、不连贯、显著的不合逻辑，或思维阻隔。

评分依据　会谈中观察认知语言表达过程。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　思维显赘述，离题或逻辑障碍。思维的目的性有些障碍，在压力下显得有些联想散漫。

中度　当交谈短暂和有序时尚可集中思维，当交谈较复杂或有轻微压力时就变得散漫或离题。

偏重　普遍存在构思困难，在无压力时也经常显得离题、不连贯或联想散漫。

重度　思维严重出轨及自相矛盾，导致明显的离题和思维中断，几乎是持续出现。

极重度　思维中断到支离破碎的程度，明显的联想散漫，导致完全无法交谈，如“语词杂拌”或缄默。

备注　“压力”指在追问下或对问题加以澄清时。

P3 *

【幻觉行为】语言表达或行为表明其知觉并非通过客观刺激产生，可以听觉、视觉、嗅觉或躯体感觉的形式出现。

评分依据会谈中语言表达和躯体表现，也可由基层保健工作者或家属提供

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　一或两种清晰但不经常出现的幻觉，或若干模糊异常的知觉，不引起思维或行为的扭曲。

中度　幻觉频繁出现但并不持续，病人的思维和行为仅受轻微的影响。

偏重　幻觉频繁出现，可能涉及一种以上感觉系统，导致思维扭曲和/或妨碍行为，病人可能对这些体验给予妄想性的解释并出现情绪反应，偶也出现语言反应。

重度　幻觉几乎持续存在，以致严重妨碍思维和行为，病人对这些幻觉信以为真，频繁的情绪和语言反应导致功能障碍。

极重度　病人对幻觉几乎全神贯注，幻觉实质上支配病人的思维和行为，幻觉被赋予固定的妄想性解释，并引起语言和行为反应，包括对命令性幻听的服从。

备注主要评定幻觉的频度，涉及的感觉系统以及对病人的影响。

P4＊

【兴奋】活动过度，表现在动作行为加速，对刺激的反应增强，高度警觉或过度的情绪不稳。

评分依据会谈中语言表达和躯体表现，也可由基层保健工作者或家属提供。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　会谈中轻度的激越，警觉增高，或轻度的激动，但没有明显兴奋或情绪不稳的发作，讲话有轻微的紧迫感。

中度　会谈中表现出明显的激越或激动，影响语言和一般动作或偶有短暂的爆发。

偏重　观察到明显的活动过度或频繁的动作行为爆发，造成病人在任何时候都难以保持坐姿超过数分钟。

重度　会谈中明显兴奋，注意力受限，在某种程度上影响个人功能，诸如饮食和睡眠。

极重度　明显的兴奋严重妨碍饮食和睡眠，无法进行人际交往，言语和动作行为的加速可能导致言语不连贯和衰竭。

备注　此项仅指活动增加，易激惹，即行为方面的表现，不包括言语和思维的兴奋，即协调性精神运动性兴奋所有的言语增多和思维联想加速。

P5 *

【夸大】夸张已见及不现实的优势信念，包括一些妄想，如非凡的能力、财富、知识、名望、权力和道德正义。

评分依据会谈中思维的自然表达，及由基层保健工作者或家属提供的这些想法对其行为的影响。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　显出有些自大或自夸，但没有明确的夸大妄想。

中度　明确地和不切实际地感到自己比他人优越，有一些尚未定型的关于特殊地位或能力的妄想，但并未照此行动。

偏重　表达出有明确的关于非凡能力、地位或权力的妄想，影响病人的态度，但不影响行为。

重度　表达出有明确的优势妄想，涉及到一个以上的项目（财富、知识、名望等），显著影响人际交往，并可能付诸行动。

极重度　思维，人际交往和行为受多重妄想的支配，这些妄想包括惊人的能力、财富、知识、名望、权力和/或道德水平，可能具有古怪的性质。

P6 *

【猜疑/被害】不现实或夸大的被害　观念，表现在防卫、不信任态

度、多疑的高度戒备或是认为他人对其有伤害的非常明显的妄想。

评分依据　会谈中思维的自然表达，及由基层保健工作者或家属提供的这些想法对病人行为的影响。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　表现出防卫或甚至公开的不信任态度，但思维，交往和行为很少受到影响。

中度　明确地显示出不信任感，并妨碍会谈和/或行为，但没有被害妄想的证据，或者，可能存在结构松散的被害妄想，但这些似乎不影响病人的态度或人际关系。

偏重　病人表现出明显的不信任感，以致严重影响人际关系，或者还存在明确的被害妄想，对人际关系和行为造成一定程度的影响。

重度　明确的、泛化的被害妄想，可能是系统化的，显著地妨碍人际关系。

极重度　一整套系统性被害妄想支配病人的思维、社会交往和行为。

P7＊

【敌对性】语言或非语言表达出愤怒和怨恨，包括讥讽、被动攻击行为、辱骂和袭击。

评分依据会谈中观察其人际行为，及由基层保健工作者或家属提供。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　间接地或有限地表示愤怒，如讥讽、不尊敬、表达敌意及偶尔易激怒。

中度　存在明显敌对态度，经常表现易激惹及直接表达愤怒和怨恨。

偏重　病人高度易激惹，偶尔有辱骂或威胁。

重度　不合作和辱骂或威胁显著地影响会谈，且严重影响社会交往，

病人可能具有暴力和破坏性，但没有对他人进行人身攻击。

极重度　明显的愤怒造成极度不合作，无法与他人交往或对他人进行人身攻击。

备注　此项包括由被害妄想引起的敌意，敌对的对象可以是任何人。

N1 *

【情感迟钝】情绪反应减弱，以面部表情、感觉调节及体态语言的减少为特征。

评分依据会谈中观察情感基调和情绪反应躯体表现。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　面部表情和体态语言似乎显得呆板、勉强、做作，或缺少变化。

中度　面部表情和体态语言的减少使病人看上去迟钝。

偏重　情感总体上显得“平淡”，面部表情仅偶尔有所变化，缺乏体态语言。

重度　大部分时间表现明显的情感平淡和缺乏情绪表达，可能存在无法调控的极端情感发泄，如兴奋、愤怒或不恰当的无法控制的发笑。

极重度完全缺乏面部的表情和体态语言，病人似乎持续地显示出木讷的表情或毫无表情。

备注　指情感的非语言表达，不仅观察面部表情，还有姿势动作。应除外药物引起的锥体外系症状。

N2

【情绪退缩】对生活事件缺乏兴趣、参与和情感投入。

评分依据　由基层保健工作者或家属提供，以及会谈中观察到的人际行为。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　常缺乏主动性，偶尔显得对周围事件缺乏兴趣。

中度　病人总体上对环境和环境变化有情绪隔阂，但给予鼓励仍可参与。

偏重　病人对环境中的人和事件有明显的情绪疏远，抵抗任何参与的努力，病人显得疏远、温顺和漫无目的，但至少可进行短暂的交谈，注意个人需求，有时需要帮助。

重度　明显的缺乏兴趣和情绪投入，导致与他人只能进行有限的交谈，常常忽略个人功能，因此病人需要协助和监督。

极重度　极度的兴趣和情绪投入的缺乏导致病人几乎完全退缩，无法交谈，并忽略个人需求。

备注　社交少，活动需督促的评分，可以 N2、N4 和 G16 出现，但三项的含义不同。N4 主要指社交活动的不参与，社会活动量的减少 G16 主要指因害怕、恐惧或敌对引起的社交减少，而非阴性症状表现；N2 除社交外，尚包括个人事务或个人感兴趣的事，原因为不感兴趣；评定时，如遇社交活动减少者，先在 N4 打分，再究其原因分析，评 N2 或 G16。

N3 *

【(情感) 交流障碍】缺乏人际交往中的感情投入、交谈时的坦率及亲密感、兴趣或对会谈者的投入，表现在人际关系疏远及语言和非语言交流的减少。

评分依据会谈中的人际行为。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　交谈以呆板、紧张或音调不自然为特征，可能缺乏情绪深度或停留在非个人的、理智性的水平。

中度　病人显出典型的冷淡，人际关系相当疏远，病人可能机械地回答问题，表现不耐烦或表示无兴趣。

偏重　明显的不投入并妨碍到会谈的词汇表达量，病人可能避开眼神的接触或面部表情的交流。

重度　病人显得高度冷漠，有明显的人际疏远回答问题敷衍，很少有投入会谈的非语言迹象，常常避开眼神的接触和面部表情的交流。

极重度　病人完全不投入会谈，显得完全冷漠，会谈中始终回避语言和非语言交流。

备注　指在检查交谈时，无法实现正常的情感交流，好像在病人与检查者间存在一道无形的隔膜。

N4

【被动/淡漠社交退缩】因被动、淡漠、缺乏精力或意志力使社会交往的兴趣和主动性下降，这导致人际投入的减少及对日常活动的忽视。

评分依据基层保健工作者或家属提供的病人社会行为的情况。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　显示对社会活动偶有兴趣，但主动性较差，通常只有在他人先主动表示时才会参与。

中度　被动地参与大部分的社会活动，但以无兴趣或机械的方式出现，倾向于退缩到不显眼的地方。

偏重　仅被动参与少数社会活动，且显得毫无兴趣或主动性，通常只花很少时间与他人相处。

重度　趋于淡漠和孤立，极少参与社会活动偶尔忽视个人需求，很少有自发的社会接触。

极重度　极度的淡漠，与世隔绝，忽视个人需求。

备注　此项包括由被害妄想引起的敌意，敌对的对象可以是任何人。

N5

【抽象思维困难】抽象一象征性思维模式受损，表现在分类、概括及解决问题时超越具体自我中心的过程出现困难。

评分依据会谈中回答相似性问题和谚语解释类问题，及使用具体抽象模式的情况。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　对较难的谚语倾向于照字面或给予个人化的解释，对极抽象和关联偏远的概念有些困难。

中度　经常使用具体化的思维模式，对大多数谚语和某些分类有困难，倾向于被功能性方面和显著特征所迷惑。

偏重　以具体化的思维模式为主，对大多数谚语和许多分类有困难。

重度　无法领会任何谚语或比喻的抽象意义，仅能对最简单的相似事例作公式化的分类，思维空洞贫乏，或固定在功能性方面、显著特征和个人特质的解释。

极重度　只会使用具体化的思维模式。显示对谚语、一般暗喻或明喻及简单的分类无法理解，甚至不会用显著的和功能性的特征作为分类的依据，本分级可适用于因显著认知功能缺损而无法与主试者进行最低限度交流的情况。

备注　所问的相似性问题和谚语解释类问题应由易到难包括易、中、难三个层次，且必须是病人听说过的否则不算。按实际回答情况的建议评，检查用语参见 SCI－PANSS 中的 N5 部分。

N6

【交谈缺乏自发性和流畅性】交谈的正常流畅性下降，伴有淡漠，缺乏意志，防卫或认知缺损，表现在交流过程的流畅性和创造性下降。

评分依据会谈中观察认识语言过程。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　交谈显示很少有主动性，病人的回答简短且不加修饰。需要会谈者给予直接的和引导性的问题。

中度　交谈缺乏自然流畅，显得不顺畅或停顿经常需要引导性问题以诱导出充分的反应和交谈的进程。

偏重　病人表现明显的缺乏自发性及坦率，回答会谈者提问时仅用一或两个简短的句子。

重度　病人的反应仅局限于几个单字或短语以回避或缩短交谈（如“我不知道”，“我没空说”），使交谈发生严重困难，且毫无效果。

极重度　语言的流出最多局限于偶然的呓语，使交谈无法进行。

备注　主要指思维贫乏，或情感障碍，或意志障碍或认知缺损引起的语言量减少。思维散漫所致的不流畅不包括在此。

N7

【刻板思维】思维的流畅性，自发性和灵活性下降，表现在刻板、重复或思维内容空洞。

评分依据会谈中观察认知语言过程。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　态度或信念有些僵化，病人可能拒绝考虑另一种见解，或难以从一种观点改变成另一种观点。

中度　交谈围绕着一个重复的主题，导致改变话题困难。

偏重　思维刻板及重复，尽管会谈者努力交谈仍仅局限于两三个受限的主题。

重度　无法控制地重复要求、声明观点或问题严重地妨碍交谈。

极重度　思维、行为和交谈被不断重复的牢固的观点或有限的短语所支配，导致病人的交流明显刻板、不恰当并受到限制。

G1 *

【关注身体健康】诉说躯体不适或坚信有躯体疾病或机能失常，其范围从模糊的病感到身患重病的明确的妄想。

评分依据会谈中表达的思维内容。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　明显关心健康或身体问题，偶尔会提出问题并希望得到保证。

中度　主诉健康不佳或身体机能失常，但没有达到妄想的确信无疑，过度关心可通过保证而减轻。

偏重　病人大量或频繁地主诉患躯体疾病或身体机能失常，或显示一到两个关于这些主题的妄想，但尚未被其占据。

重度　病人被一个或几个明确的关于躯体疾病或器质性机能失常的妄想所占据，但情感尚未陷入其中，其思维经会谈者的努力能有所转移。

极重度　大量而频繁地诉说躯体妄想，或是一些灾难性的躯体妄想，完全支配病人的思维和情感。

G2 *

【焦虑】主观体验到神经紧张，担忧，恐惧或坐立不安，其范围从对现在或将来的过分关心到惊恐的感觉。

评分依据会谈中的语言表达和相应的躯体表现。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　表示有些担忧、过度关心或主观的坐立不安，但没有诉说或表现出相应的躯体症状和行为。

中度　病人诉说有明显的神经紧张症状，并反映出轻微的躯体症状，如手的震颤和过度出汗。

偏重　病人诉说有严重的焦虑问题，具有显著的躯体症状和行为表现。如明显的肌肉紧张，注意力下降，心悸或睡眠障碍。

重度　几乎持续感受到害怕并伴有恐惧，明显的坐立不安，或有许多躯体症状。

极重度　病人的生活严重地被焦虑困扰，焦虑几乎持续存在，有时达到惊恐的程度或表现为惊恐发作。

备注　焦虑与两项有关，本项 G2 主要评焦虑的主观体验，

若伴有躯体症状，则至少评 4 分或以上。G4 紧张评焦虑的躯体症状，包括运动性焦虑。

G3＊

【自罪感】为过去真实或想象的过失而后悔或自责的感觉。

评分依据会谈中语言表达的罪恶观念及其对态度和思维的影响。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　询问时引出病人对微小事件的模糊的内疚或自责，但病人显然并不过分在意。

中度　病人明确表示在意他对过去发生的一件真实事件的责任，但并未被其占据，态度和行为基本未受影响。

偏重　病人表示出强烈的罪恶感，伴有自我责难或认为自己应受惩罚，罪恶感可能有妄想基础，可能自发形成，可能来源于某种先占观念或抑郁心境。且不易被会谈者缓解。

重度　带有妄想性质的强烈的罪恶观念，导致出现绝望感或无价值感，病人认为应该为其过失受到严厉惩罚，甚至认为他现在的生活处境就是这种惩罚。

极重度　病人的生活被不可动摇的罪恶妄想所支配，感到自己应受严厉的惩罚，如终身监禁、酷刑或处死，可能伴有自杀念头，或将他人的问题归咎于自己过去的过失。

G4＊

【紧张】因恐惧、焦虑和激越而表现明显的躯体症状，如僵直、震颤、大量出汗和坐立不安。

评分依据　会谈中语言表达的焦虑及紧张的躯体表现的严重程度。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　姿势和动作表现出轻微担忧，如轻度僵硬，偶尔坐立不安，变换姿势或手部轻微快速震颤。

中度　明显的紧张，表现多种症状，如局促不安，明显的手部震颤，过度出汗或紧张性作态。

偏重　显著的紧张表现为许多症状，如紧张性颤抖，大量出汗和坐立不安，但会谈的进行并未受到明显的影响。

重度　显著的紧张妨碍人际交往，如持续的局促不安，无法静坐或过度换气。

极重度　明显的紧张表现为惊恐症状或显著的动作加速，如快速地来回走动和无法静坐超过一分钟，使会谈无法进行。

备注　参考 G2 注解、注意排除药物引起的锥体外系反应的影响。

G5＊

【装相和作态】不自然的动作或姿势，以笨拙、夸张、紊乱或古怪表现为特征。

评分依据　会谈中观察躯体表现，也可由基层保健工作者或家属提供。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　动作轻度不自然（awkward）或轻微的姿势僵硬。

中度　动作明显不自然（awkward）或不连贯，或短时间保持一种不自然的姿势。

偏重　观察到偶有古怪的仪式动作或扭曲的姿势，或长时间保持一种异常的姿势。

重度　经常重复出现古怪的仪式动作、作态或刻板动作，或长时间保持一种扭曲的姿势。

极重度　持续不断的仪式动作、作态或刻板动作导致功能严重受损，或几乎一直保持一种不自然的固定姿势。

备注　此项包括由被害妄想引起的敌意，敌对的对象可以是任何人。

G6 *

【抑郁】悲伤、沮丧、无助和悲观厌世的感觉。

评分依据会谈中抑郁心境的语言表达，及其对病人态度和行为的影响。也可由基层保健工作者或家属提供。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　只在被问及时表示有些悲伤或失去信心，但总的态度或行为举止没有抑郁表现。

中度　明显地感到悲伤或无望，可能自发地流露，但抑郁心境未对行为或社会功能造成很大损害，病人通常还能高兴起来。

偏重　明显的抑郁心境伴有明显的悲伤、悲观厌世，丧失社会兴趣，精神运动迟滞和食欲、睡眠障碍，病人不易高兴起来。

重度　明显的抑郁心境伴有持续的痛苦感，偶尔哭泣，无望和无价值感，另外，对食欲和/或睡眠以及正常动作和社会功能有严重影响可能有

自我忽视的症状。

极重度　抑郁感觉严重妨碍大多数主要功能蠹警鲁括经常哭泣，明显的躯体症状注意力损害，精神运动迟滞，丧失社会兴趣自我忽视，可能的抑郁或虚无妄想，和/或可能有自杀意念或行为。

备注　此项包括由被害妄想引起的敌意，敌对的对象可以是任何人。

G7 *

【动作迟缓】动作的能动性减退，表现在动作和语言的减慢或减少，对刺激的反应减退及身体（肌肉）的张力降低。

评分依据会谈中的表现，也可由基层保健工作者或家属提供。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　轻微的但可观察到的动作或讲话速度减慢病人的谈话内容和姿势有点不足。

中度　病人的动作明显减慢，讲话的特点是词汇量不足，包括反应期延长，停顿延长或语速缓慢。

偏重　动作的能动性明显减退，导致会谈内容非常不足，或影响社会和职业功能，常常发现病人呆坐或卧床。

重度　动作极其缓慢，导致极少活动和讲话病人基本上整天呆坐或卧床。

极重度　病人几乎完全不动，对外界刺激毫无反应。

备注　评定时不考虑药物引起的锥体外系反应。

G8 *

【不合作】主动拒绝按照重要人物的意愿行事，包括会谈者、医院工作人员或家属，可能伴有不信任、防御、顽固、否定、抵制权威、敌对或好斗。

评分依据会谈中观察人际行动，也可由基层保健工作者或家属提供。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　以一种愤恨，不耐烦或讥讽的态度服从。会谈中可能婉转地反对敏感问题。

中度　偶尔直率地拒绝服从正常的社会要求，如整理自己的床铺，参加安排好的活动等。病人可能表现敌对、防御或否定的态度，但通常仍可共事。

偏重　病人经常不服从周围环境的要求，可能被他人认为是一个“流浪者”或有“严重的态度问题”，不合作表现为对会谈者明显的防御或易激惹，可能对许多问题不愿回答。

重度　病人高度不合作，否定，甚至可能好斗，拒绝服从大部分社会要求，可能不愿开始或完成整个会谈。

极重度　主动的抗拒严重影响日常功能的大多数方面，病人可能拒绝任何社交活动、个人卫生、与家属或工作人员谈话，甚至拒绝简短的会谈。

G9 *

【不寻常思维内容】奇怪、幻想式或荒诞的念头，其范围从离谱或不典型到歪曲的、不合逻辑的和明显荒谬的想法。

评分依据会谈中思维内容的表达。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　思维内容有些奇怪或特异，或熟悉的观念却用在古怪上下文中。

中度　观念经常被歪曲，偶尔显得非常古怪。

偏重　病人表达许多奇怪的幻想的思维内容（如：是国王的养子，是死亡名单的逃脱者）或一些明显荒谬的想法（如有一百个子女，通过牙齿

填充物收到来自外太空的无线电讯息)。

重度　病人表达许多不合逻辑的或荒谬的观念，有些具有非常古怪的性质（如有三个脑袋，是外星人）。

极重度　思维充满荒谬、古怪和怪诞的想法。

备注　本项主要评定思维内容的怪异性。

G10 *

【定向障碍】与环境联系的意识丧失，包括人物、地点和时间，可能由意识混乱或戒断引起。

评分依据会谈中对定向问题的反应。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　一般的定向尚可，但精确的定向有些困难，如病人知道他在何地，但不知道确切地址；知道医院工作人员的名字，但不知道他们的职能；知道月份，但星期几搞错一天，或日期相差二天以上，可能有兴趣范围狭窄，表现为熟悉身边的环境但不知道外围的环境，如认识工作人员，但不认识市长或总统。

中度　只能对时间、地点、人物部分定向，如病人知道他在医院里，但不知道医院的名称；知道他所在城市的名称，但不知道村镇或行政区的名称；知道他主治人员的名字，但不知道其他直接照料者的名字；知道年份和季节，但不知道确切的月份。

偏重　人物、时间、地点的定向力大部分受损，病人只有一些模糊的概念，如他在何处，似乎对环境中的大多数人都感觉陌生，可能会正确或接近地说出年份，但月份、星期几，或甚至季节都不知道。

重度　人物、地点、时间定向力明显丧失。如：病人不知道身在何处，对日期的误差超过一年；仅能说出当前生活中一、两个人名。

极重度　病人完全丧失人物、地点、时间定向力，严重混乱完全忽视

自己身在何处，现在的年份，甚至最熟悉的人，如父母、配偶、朋友和主治人员。

备注　不限于意识障碍所引起的定向障碍。各分级标准间有重叠，按重的计分。

G11

【注意障碍】警觉集中障碍，表现为注意力不集中，受内外刺激而分散注意力，以及驾驭、维持或转移注意力新刺激时存在困难。

评分依据会谈中的表现。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　注意力集中受限，偶尔容易分心或在会谈将结束时显得注意力不集中。

中度　会谈因注意力容易分散的倾向而受影响，难以长时间将注意力集中在一个主题上或难以将注意力转向新的主题。

偏重　会谈因注意力不集中，分散和难以适当地转换注意点而受到严重影响。

重度　病人的注意力由于受内在的或外部的刺激而明显分散，注意仅能维持片刻或需做很大努力。

极重度　注意力严重障碍，以致简短的交谈都无法进行。

G12

【判断和自知力缺乏】对自身精神状况和生活处境的认识或理解力受损，表现在不能认识过去或现在的精神疾病或症状，否认需要在精神科住院治疗所做决定的特点是对后果错误的预期，及不切实际的短期和长期计划。

评分依据会谈中思维内容的表达。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　认识到有某种精神障碍，但明显低估其严重性，治疗的意义或采取措施以避免复发的重要性，可能对未来计划的构想力差。

中度　病人表现为对疾病只有模糊或肤浅的认识对于承认患病动摇不定，或对存在的主要症状很少认识，如妄想、思维混乱、猜疑和社会退缩，病人可能将需要治疗理解为减轻一些较轻的症状，如焦虑、紧张和睡眠困难。

偏重　认识到过去但不是现在有精神障碍，如提出质疑，病人可能勉强承认一些无关的或不重要的症状，并倾向于以完全错误的解释或妄想性思维来加以开脱，同样，认为不需要精神治疗。

重度　病人否认曾患精神障碍，病人否认过去或现在存在任何精神症状，尽管尚能顺从，但否认需要治疗和住院。

极重度　断然否认过去或现在存在精神疾病，对目前的住院和治疗给予妄想性的解释（如因过失而受惩罚，被人迫害等），病人因此拒绝配合治疗者、药物或其他治疗。

G13

【意志障碍】意志的产生，维持及对思维、行动、动作、语言的控制障碍。

评分依据会谈中的思维内容和行为表现。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　病人的谈话和思维有些犹豫不决，轻度妨碍言语和认知过程。

中度　病人经常出现矛盾症状，做决定有明显的困难，交谈可因思维的变化不定而受影响，言语和认知功能明显受损。

偏重　意志障碍妨碍思维及行为，病人表现严重的犹豫不决，妨碍社会和动作活动的产生和持续，也可能表现为言语停顿。

重度 意志障碍妨碍简单的、自主的动作功能，如穿衣和梳理，明显地影响言语功能。

极重度 意志几乎完全丧失，表现为严重的运动和语言抑制，导致不动和/或缄默。

备注 此项意志障碍指矛盾意志（ambiValence），犹豫不决的程度。

G14

【冲动控制障碍】对内在冲动反应的调节和控制障碍，导致不顾后果的、突然的、无法调节的、武断的或误导的紧张和情绪的宣泄。

评分依据会谈中观察行为及由基层保健工作者或家属提供。

无 定义不适用于该病人。

很轻 症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度 当面对应激或不如意时，病人容易出现愤怒和挫折感，但很少有冲动行为。

中度 病人对轻微的挑衅就会愤怒和谩骂，可能偶尔出现威胁、破坏或一两次身体冲突或程度较轻的打架。

偏重 病人反复出现冲动，包括谩骂、毁物或身体威胁，可能有一两次严重的攻击，以致病人需要隔离、身体约束或必要时给予镇静。

重度 病人经常不计后果地出现攻击行为、威胁、强人所难和毁物，可能有性攻击，可能为对幻听命令的行为反应。

极重度 病人出现致命的攻击，性侵犯，反复的残暴行为或自残行为。需要不断地直接监护或约束以控制其危险性冲动。

G15

【先占观念】专注于内在产生的思维和感觉。

因内在体验而损害现实定向和适应性行为。

评分依据会谈中观察人际行为。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　过分关注个人需要和问题，使会谈转向自我中心的主题，对他人缺乏关心。

中度　病人偶尔表现自我专注，好像在做白日梦或关注内在体验，轻度妨碍交往。

偏重　病人常表现为专注于内向体验，明显影响社会和会谈功能，如出现目光呆滞、喃喃自语或自言自语，或出现刻板的动作模式。

重度　明显的内向性思维伴孤独性体验，使注意力、交谈能力及对环境的定向力严重受损，病人经常一个人微笑、大笑、喃喃自语、自言自语或大叫。

极重度　严重的专注于内向体验，极度影响所有重要的行为，病人不断地对幻觉作出语言和行为反应，很少注意他人或外部环境。

G16

【主动回避社交】社交减少，伴有不当的恐惧、敌对或不信任。

评分依据　由基层保健工作人员或家属提供的社交功能状况。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　病人与他人相处时似乎显得不自在，喜欢独自消磨时光，虽然在要求下仍在参加社会活动。

中度　病人非常勉强地参加所有或大部分社交活动，但可能需要劝说，或可能因焦虑、猜疑或敌对而提早退出。

偏重　尽管他人努力邀请他，病人仍恐惧或愤怒地回避许多社会交往，倾向于独自消磨空闲时间。

重度　病人因恐惧、敌对或不信任而极少参加社交活动，当他人接近时病人表现出强烈的中止交往的倾向。总的来说，他将自己与他人隔离。

极重度　病人因极恐惧、敌对或被害妄想而不参加社交活动，最严重时病人回避所有的交往而与世隔绝。

备注　若有社交减少，交谈时需加以澄清。本项所指为因害怕而主动回避。参见 N2 注解。

攻击危险性的补充项目：

S1

【愤怒（掣）】主观状态为指向他人的不悦和激惹。

评分依据　会谈中语言表达的愤怒感觉，及观察到的敌对行为或由基层保健工作者或家属提供。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　表达对他人有些激惹或不舒服的感觉，但没有愤怒的情绪或行为表现。

中度　存在明显的愤怒外表，但脾气仍可控制。

偏重　病人表现高度激惹，其愤怒通过频繁地提高声音、偶尔的谩骂或稍加掩饰的威胁来发泄。

重度　病人表现高度激惹，其愤怒通过反复的谩骂、明显的威胁或破坏行为来发泄。

极重度　愤怒的爆发表现为直接或企图对他人进行人身攻击。

S2

【延迟满足困难】强人所难坚持立即满足其要求，当需要或渴望被延迟满足时，明显不悦。

评分依据　会谈中观察其行为，或由基层保健工作者或家属提供。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　病人偶有强人所难和不耐烦，但劝说后能很快平静下来。

中度　强人所难的行为增多，带有坚持的特点，病人成为一个“讨厌的人”，但没有敌对的爆发，一般易于管理。

偏重　强人所难的行为经常出现且坚持不变，导致偶尔与其他病人、工作人员或家属发生冲突，通常病人能恢复控制，没有严重事件。

重度　当需求未被立即满足时，病人表现十分不悦，随即可发生一到两次暴力行为，随时都可能失去控制。

极重度　无法不断地满足病人的需求，导致挑衅、暴力或冲动行为，特别需要密切监护。

S3

【情感不稳】情绪表达不稳定、波动、不恰当和/或控制不良。

评分依据　会谈中观察情感状态。基层保健工作者或家属提供。

无　定义不适用于该病人。

很轻　症状可疑，可能是正常范围的上限。

轻度　观察到有些不协调的情感反应，或情绪基调出现一些无法解释的变化。

中度　情感经常与思维不协调（如不恰当的愚蠢、愤怒或担忧）或会谈中情绪基调有几次彻底的改变。

偏重　情绪表达高度不稳，偶尔似乎超出病人的控制，情绪表现可能突然出现极端的改变，通常调节不良。

重度　会谈中大多数时间情绪无法控制，可能被内向的或无关的刺激支配，情绪状态有迅速改变的性质，具有奇特的或千变万化的改变，可能出现原始的情绪发泄，如狂喜或暴怒。

极重度　病人对其情绪状态似乎镁乏任何控制，对不恰当的外部或内部事件的反应起伏不定，被极端的情绪状态如兴奋或暴怒所支配。

参考文献

1. 郝伟.《精神病学》(第五版).人民卫生出版社.2005.11

2. 中华医学会精神科分会主编.《中国精神障碍分类与诊断标准》(第三版).山东科学技术出版社.2001年

3. 汪斌.《精神障碍的鉴别诊断》(修订版).天津科学技术出版社.2000.5

4. 赵靖平等.《精神药物治疗学》.北京:人民军医出版社.2005.5

5. 庞天鉴译.《DSM-Ⅳ分类与诊断标准》(美国精神科学会主编)

6. 舒良等.《精神分裂症防治指南》.北京:北京大学医学出版社

7. 王祖承.《难治性精神疾病》.上海科学技术出版社.2007.12

8. 栗克清.《实用精神疾病诊疗指南》.北京:中国文史出版社

9. 中华医学会.编.《临床治疗指南》(精神病学分册).北京:人民卫生出版社.2006.3

10. 刘平等译.ICD-10 精神与行为障碍分类.研究用诊断标准.北京:人民卫生出版社.1995

11. GeraldCorey 著.石林等译.《心理咨询与心理治疗》.北京:中国轻工业出版社.2000

12. 王开达主编.《精神医学新概念》.上海:上海医科大学出版社.2000

13. 徐韬园主编.《现代精神医学》.上海医科大学出版社.2000

14. 陈彦方.主编.《CCMD-3.相关精神障碍的治疗与护理》.山东科学技术出版社.2001

15. 张明园主编.《精神分裂症现代治疗》(第一版).南京:江苏科学技术出版社.2001

16. Michael Gelder Richard Mayou Pmilip Cowen 著. 刘协和等译. 《牛津精神病学教科书》. 四川大学出版社. 2001

17. 孙学礼主编. 《精神病学》人民卫生出版社. 2008. 6

18. 韩春美主编. 《精神疾病误诊学》. 军事医学科学出版社. 2003. 1

19. 窦建军等. 《精神障碍的诊断与治疗》. 中医古籍出版社. 2009. 6

20. Aihara K Shimada J Miwa T, et al. The novel antipsychotic aripiprazole is partial agonist at short and long isoforms of D_2 receptors linked to the regulation of adenylyl cyclase activity and prolactin release [J]. Brain Research, 1003, 9~17, 2004.

21. 姜佐宁主编. 现代精神医学（现代临床医学丛书）. 北京：科学出版社. 1999